

# ALBRECHT VON GRÆFE'S
# ARCHIV
FÜR
# OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

EINUNDVIERZIGSTER BAND
ABTHEILUNG III.

MIT 7 FIGUREN IM TEXT UND 13 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1895.

# Inhalts-Verzeichniss

zu

## Band XLI, 3. Abtheilung.

**Ausgegeben am 5. November 1895.**

---

Seite

# Zur pathologischen Anatomie der centralen und perinuclearen Katarakt.

Von

Dr. Eugen v. Hippel,
Privatdocenten und erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.

Hierzu Tafel I und II, Fig. 1—4.

---

Nachdem die Untersuchungen von Deutschmann[1]), Beselin[2]) und Lawford[3]) den Anfang unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Schichtstaars begründet hatten, waren es vor allen Schirmer's[4]) ausführliche Arbeiten, die das anatomische Substrat der Schichtstaartrübung sicher stellten. Seine Befunde wurden von Hess[5]) und Peters[6]) in allen wesentlichen Punkten bestätigt. Dass die Trübungszone bedingt wird durch das massenhafte Auftreten kleiner zwischen den Linsenfasern liegender Tröpfchen, die am dichtesten angehäuft sind in einer auf dem Durchschnitt in Gestalt eines ovalen Bandes erscheinenden Zone, dass ferner nicht nur diese Zone, sondern

1) v. Graefe's Archiv XXXII. 2., S. 295. 1886.
2) Archiv f. Augenheilkunde. XVIII. S. 71. 1888.
3) Royal London ophth. Hosp. Rep. Vol. XII, P. II, S. 184. 1888.
4) v. Graefe's Archiv XXXV. 3. 1889. v. Graefe's Archiv XXXVI. 1. 1890. v. Graefe's Archiv XXXVII. 4. 1891.
5) v. Graefe's Archiv XXXIX. 1. 1893.
6) ibidem.

auch der Kern von spärlicheren Tröpfchen und grösseren Lücken durchsetzt ist, sowie endlich, dass ein principieller Unterschied zwischen Schicht- und Centralstaar nicht besteht, darf wohl jetzt als sicher gelten. Ferner herrscht Uebereinstimmung darin, dass in den meisten, wenngleich nicht in allen Fällen, eine starke Schrumpfung des Linsensystems nachweisbar ist.

Eine wesentliche principielle Meinungsverschiedenheit besteht nur zwischen Schirmer und Peters bezüglich der Art der Entstehung der Trübungszone. Während Schirmer bekanntlich eine Erkrankung der ganzen Linse durch eine Ernährungsstörung annimmt, durch welche die peripherstеn jüngsten Fasern am meisten leiden, glaubt Peters, dass es sich um eine primäre Erkrankung des Kerns handele, durch dessen Schrumpfung erst die übrigen Veränderungen zu Stande kommen. Er greift auch wieder auf die alte Annahme zurück, dass die rhachitischen Krämpfe, die lange anhaltenden Contractionen des Ciliarmuskels zu der Erkrankung der Linse führen, dass demnach die mangelnde Zufuhr normalen Nährmaterials und nicht pathologische Zusammensetzung desselben die Trübung bewirken. Er hält auch für die Naphthalin- und diabetische Katarakt es nicht für erwiesen, dass es sich um Zufuhr pathologischen Nährmaterials handele. Ich möchte auf diese Controverse nicht weiter eingehen, da meine Untersuchungen kein neues Beweismaterial in dieser Richtung beibringen, anatomische Untersuchungen werden hier überhaupt kaum die definitive Entscheidung liefern. Was die von Peters vorausgesetzte schädliche Wirkung der Ciliarmuskel-Contractionen anlangt, so möchte ich nur zu bedenken geben, dass bei Patienten, die wir Monate lang unter Eserin bez. Pilocarpinwirkung halten, meines Wissens eine schädliche Einwirkung auf die Linse nicht beobachtet worden ist.

Die wichtige Frage, ob ein grosser Procentsatz der Schichtstaare intrauterin entsteht und ob sich aus einem

angeborenen Totalstaar einmal ein Schichtstaar entwickeln kann, könnte wohl beantwortet werden, wenn sich jemand der Mühe unterzöge, an grossen geburtshilflichen Anstalten die Neugeborenen durch längere Zeiträume zu untersuchen und mit congenitalen Katarakten behaftete Individuen weiter zu verfolgen.

Ob alle Schicht- und Centralstaare in der gleichen Weise entstehen, dürfte zur Zeit noch nicht zu entscheiden sein. Seine interessante Beobachtung von Schichtstaar beider Augen, wo die Trübung scharf auf die temporale Seite der Linse beschränkt war, sucht Purtscher[1]) durch entwickelungsgeschichtliche Störungen zu erklären, für welche die von Hess[2]) mitgetheilte Linsenmissbildung bei einem Hühnchen das Verständniss anbahnt.

Der Einfluss der Heredität für die Entstehung verschiedenartiger Staartrübungen bei Mitgliedern einer Familie ist bekannt.

Solche Verhältnisse liegen vor bei den Fällen, die ich hier beschreiben möchte; dieselben wurden in der Universitäts-Augenklinik in Halle beobachtet und operirt, die 4 Linsen wurden mir von meinem Vater freundlichst zur Untersuchung überlassen.

Lina Lippig 32 J. Aufnahme 30. X. 1893. Vor 20 Jahren Iridektomie an beiden Augen; das Sehvermögen war immer mangelhaft, soll sich aber im letzten Jahre bedeutend verschlechtert haben. Patientin hat 5 Kinder: 2 davon sind vor 4 Jahren in der Hallenser Klinik wegen Schichtstaar iridektomirt worden, das dritte wurde mit der Mutter in die Klinik aufgenommen und leidet ebenfalls an Staar; das vierte und fünfte sollen gesunde Augen haben, ebenso die Eltern der Patientin.

Status präs. (im Auszug). L. A. Linse geschrumpft, der Rand im Colobom sichtbar. Die vordersten Corticalschichten sind klar, dann folgt gegen das Centrum hin eine aus 3 breiten

---

[1]) Purtscher, Casuistischer Beitrag zur Lehre des Schichtstaars. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1894. Februar.

[2]) l. c.

Strahlen bestehende intensiv weisse Trübung; jeder dieser Strahlen läuft für sich in ein kleines Dreieck von grellweisser Farbe aus. Vor diesen einzelne strichförmige, radiär gestellte Trübungen, die gegen den Aequator der Linse hinziehen, ohne die Peripherie zu erreichen. Hinter der dreistrahligen Trübung der vorderen Corticalis eine ähnliche in der hinteren. Beide sind eingeschlossen von einer schmalen ringförmigen weissgrauen Trübung. Concentrisch zu dieser verläuft in den Aequatorialparthieen eine Anzahl rundlicher ebenfalls weissgrauer Trübungen, die durch durchsichtige Linsensubstanz von einander geschieden sind.

R. A. Im Wesentlichen dieselben Veränderungen wie links, die Trübung ist weiter fortgeschritten, so dass bei enger Pupille gar kein rothes Licht zu erhalten ist. Im Centrum der Linse grellweisse Trübung.

R. am 31. X., L. am 1. XI. modif. Linearextraction mit Benutzung des vorhandenen Coloboms. Linsen treten fast in toto aus; normaler Heilungsverlauf.

2) Luise Lippig, 3 Jahre. Das Kind macht den Eindruck eines amaurotischen, tappt im Zimmer umher, in der Dämmerung bessere Orientirung.

Starker Nystagmus horizontalis. Im Centrum der geschrumpften Linse intensiv weisse Trübung, die von 2 kreuzförmig gestellten hellen Streifen unterbrochen ist. Umgeben ist die centrale Trübung, die sich nicht durchleuchten lässt, von einer Schicht rauchig getrübter Corticalis. Dicht unter der Kapsel feine strichförmige Trübungen. Bei enger Pupille kein rothes Licht.

Extraction wie bei der Mutter, normaler Verlauf, Pupillargebiet schwarz.

Die beiden früher iridektomirten Kinder der Frau Lippig konnten, da die Patientin weit entfernt von Halle wohnt, nicht zur Untersuchung bez. Operation kommen.

Wollen wir die Fälle in bestimmte klinisch wohl charakterisirte Gruppen einordnen, so begegnen wir gewissen Schwierigkeiten. Es handelt sich um eine Combination von Centralstaar mit etwas unregelmässigen schichtstaarartigen Trübungen. Die Fälle erinnern etwas an die klinischen Beobachtungen von Zirm[1]) (Fall IV und V) und vor allen Dingen, wie auch die anatomische Untersuchung zeigen wird, an den Fall I von Hess[2]). Ob die

[1]) Zirm. Klinische Mon.-Bl. f. Augenheilk. 1892. S. 5.

[2]) l. c.

Katarakten angeboren waren, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden; der Umstand, dass 3 Kinder einer Mutter daran leiden, spricht jedenfalls mit Wahrscheinlichkeit dafür.

Vollkommen stationär sind die Trübungen offenbar nicht gewesen, da bei der Mutter das Sehvermögen im letzten Jahre erheblich abnahm.

Anatomische Untersuchung: Härtung der Linsen in Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol. Einbettung in Celloidin. Serienschnitte mit dem Mikrotom. Untersuchung von ungefärbten sowie in Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten.

Mutter. Linkes Auge: Meridionalschnitt durch die Mitte der Linse. Grösster äquatorialer Durchmesser der gehärteten Linse: 6, sagittaler $3^1/_4$ mm.

In den im Ganzen normalen peripheren Corticalschichten finden sich einmal Spalten, die Kunstproducte darstellen, da sie vollkommen leer sind und es sich nachweisen lässt, dass die Enden der hier einfach zerrissenen Linsenfasern genau aneinander passen, dann aber noch andere erheblich schmälere, die mit feinkörniger in Hämatoxylin vielfach blassviolett gefärbter Masse erfüllt sind; ausser diesen kommen noch ziemlich viele schmale spindelförmige Hohlräume, besonders in den äquatorialen Theilen der Linse vor.

Ein breiter Spalt durchsetzt auf der einen Seite die Linse entsprechend dem Sternstrahl, hier endigen die Linsenfasern breit und stumpf, der Spalt selbst ist mit körniger Masse erfüllt.

Nach einwärts von der wenig veränderten Corticalis folgt eine Schicht, die auf dem Durchschnitt die Form eines ovalen Bandes hat, das in der äquatorialen Zone recht breit, in der vorderen und hinteren Corticalis sehr schmal ist. Es setzt sich zusammen aus grossen, meist ovalen spindelförmigen dicht gedrängten Myelintröpfchen, die mit Hämatoxylin eine etwas dunklere Färbung annehmen. Weiter einwärts folgt eine sehr schmale, auf dem Durchschnitt ebenfalls ovale Zone, die vorne und hinten mit der eben geschilderten in directer Berührung steht, während sie in der Aequatorialgegend durch eine schmale Schicht annähernd normaler Linsensubstanz davon geschieden ist. Sie besteht aus dichtgedrängten Tröpfchen, die auch mattviolette Färbung annehmen und wie es scheint in einer Reihe schmaler unregelmässiger Spalten gelegen sind. Daneben sind sie auch reihenweise zwischen die Linsenfasern gelagert. Die ganze einwärts von dieser Zone gelegene Linsensubstanz ist durchsetzt von

massenhaften etwas gröberen meist nicht gefärbten Tröpfchen, die ganz den Schirmer'schen gleichen. Sie liegen zwischen den Fasern, sind nicht überall in gleicher Menge vorhanden, sondern liegen am dichtesten in der Nähe der gleich zu beschreibenden Flecken. Ziemlich symmetrisch zu beiden Seiten sowohl in der vorderen wie in der hinteren Corticalis liegen nämlich an je einer circumscripten Stelle solche Tröpfchen in ausserordentlich dichter Anhäufung; dadurch dass sie sich hier mit Hämatoxylin intensiv dunkelviolett färben, erscheinen diese Stellen an gefärbten Präparaten makroskopisch als ca. $^1/_2$—$^3/_4$ mm grosse Flecken. Es handelt sich hier nicht nur um die ganz kleinen und etwas gröberen Tröpfchen, sondern auch um grössere tropfenartige, stark lichtbrechende Gebilde, die wohl durch Confluiren kleinerer Tropfen entstanden zu denken sind. Endlich sieht man in der Umgebung dieser Flecken theils langgestreckte theils unregelmässig gewundene schmale Spalten, die zum Theil auf der Richtung der Linsenfasern senkrecht stehen, also wohl durch Schrumpfung im Alkohol entstandene Sprünge sind.

In der einen Hälfte der Linse trifft man in Schnitten, die etwas peripher von der Mitte herstammen, annähernd in der Mitte des Schnittes am Rande einer mit körniger Masse erfüllten Spalte einen Zug von etwas länglichen Zellen mit dunkelviolett gefärbtem Kern. Die Anordnung der Zellen ist der Art, dass man Anfangs denken konnte, es handele sich um ein Gefäss, doch lehrt die Untersuchung an Serienschnitten, dass dies nicht der Fall ist. An der nämlichen Stelle finden sich in verschiedener Anordnung und wechselnder Menge Zellen in 45 auf einander folgenden Schnitten (von 20—25 $\mu$ Dicke). In Schnitten, die schon in die äusserste Peripherie der Linse fallen, sind sie nicht mehr zu finden, in der anderen Hälfte der Linse fehlen sie ebenfalls vollkommen. Nach der Gestalt und Aneinanderlagerung dieser Zellen handelt es sich wohl um Abkömmlinge der Kapselepithelzellen, doch ist ein directer Zusammenhang mit letzteren nicht zu erweisen, so dass die Bedeutung dieser Zellen nicht vollkommen aufzuklären ist.

Mutter. (R. A.). Die Gestalt der Linse ist ganz anders, als die des linken Auges; sie ist stärker abgeplattet, dagegen länger als die linke. Maasse: 8 : 2$^1/_2$ mm. Makroskopisch sind an durch die Mitte gehenden Meridionalschnitten bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung 3 verschiedene Schichten durch Farbendifferenz zu unterscheiden: Die Peripherie färbt sich rosa, dann folgt nach innen ein nicht vollkommen geschlossener ovaler Ring, der sich

aus dunkelvioletten Fleckchen zusammensetzt, der centralste Theil der Linse ist fast ungefärbt geblieben.

Ausser einigen grösseren leeren Spalten in den äusseren Corticalschichten nahe den Polen, die als Kunstproducte aufzufassen sind, finden sich in der Corticalis sowie an der Grenze von Corticalis und Kern Lücken, die mit körnigen Massen erfüllt sind, welche sich mit Hämatoxylin intensiv violett färben. Eine solche von recht unregelmässiger Gestalt erstreckt sich von der Corticalis aus in der Richtung von vorne nach hinten wie ein Keil in den Kern hinein und dürfte auf den Sternstrahl zu beziehen sein. In den äusseren Corticalschichten in der Nähe der Pole sind die Fasern vielfach durch geronnene Flüssigkeit auseinander gedrängt. Ausserdem liegen in den peripheren Corticalschichten (den vorderen, hinteren sowie äquatorialen) reihenweise Einlagerungen blasser, sich gegenseitig abplattender, zum Theil grosser ovaler Tropfen.

Dann folgt nach dem Centrum hin eine im Ganzen normale Zone, die in ihren innersten Schichten vereinzelte kleine mit violett gefärbten Körnchen erfüllte Hohlräume enthält. Nun folgt nach innen zu ein ovaler Ring, der gebildet wird von massenhaften grossen ovalen Tropfen, die mehr oder weniger stark violett gefärbt sind; sie sind in nur ganz schwach röthlich gefärbte Linsen-Substanz eingelagert. Zwischen diesen gefärbten findet sich noch eine Anzahl feinster und gröberer farbloser Tröpfchen, die besonders deutlich an ungefärbten und in Glycerin eingelegten Schnitten hervortreten.

Ohne scharfe Grenze geht diese ringförmige Zone in den centralsten Theil der Linse über. Hier finden sich einmal wieder jene feinsten farblosen Tröpfchen, ferner nicht sehr reichlich die grösseren violett gefärbten Gebilde, endlich sieht man der Faserrichtung entsprechende ziemlich scharf begrenzte Spalten, deren Inhalt theils Hämatoxylin theils Eosinfärbung angenommen hat. Abgesehen von der verschiedenen Gestalt der Linsen ist also der Befund dem am linken entschieden ähnlich, nur liegt die Zone mit den grossen ovalen Tropfen der Kernregion unmittelbar an und die Violettfärbung ist viel ausgesprochener; die circumscripten Flecken sind hier nicht deutlich ausgeprägt.

Kind. R. A. Die Linse ist sehr stark geschrumpft, Maasse 6:2 mm. Untersuchung an Meridionalschnitten durch die Mitte:

Von dieser Linse scheinen nur die periphersten Theile annähernd normal zu sein, auf der einen Seite ist der Kernbogen sehr deutlich erhalten, die Kerne sind gut gefärbt, auf der anderen

Seite muss er im Auge bei der Extraction zurückgeblieben sein. Da wo er erhalten ist, erscheinen die jüngsten Fasern normal, nur auffallend breit und mit etwas welligen Contouren versehen, auf beiden Seiten sind entsprechend dem Alter des Individuums Reste von Kernen in den Fasern ziemlich weit nach dem Centrum der Linse hin zu erkennen. Die nach einwärts auf die mit normalen Kernen versehene Schicht folgende Corticalis ist von sehr zahlreichen meist sehr kleinen Tröpfchen durchsetzt, vereinzelt kommen auch gewöhnliche Myelinkugeln vor. An ungefärbten in Glycerin eingelegten Schnitten sieht diese Zone bei schwacher Vergrösserung wie bestäubt aus. An der Seite, wo der Kernbogen erhalten ist, hat ein Theil der Tröpfchen ganz das Aussehen der von Schirmer bei Schichtstaar beschriebenen. Einwärts von dieser Zone folgt eine ziemlich schmale, welche dieselben Veränderungen in viel geringerem Grade aufweist. Der centrale Theil der Linse ist von der Peripherie durch die abweichende Färbung schon makroskopisch zu unterscheiden, die Grundsubstanz ist nämlich durch Hämatoxylin nur ganz matt violett gefärbt worden; die Abgrenzung dieser Kernregion gegen die Corticalis ist unregelmässig und zackig. Von der vorderen Corticalis ist sie abgegrenzt durch einige unregelmässige schmale Spalten, welche theils mit Myelinkugeln, theils mit feinkörnigen, durch Hämatoxylin blauschwarz gefärbten Massen angefüllt sind. An dem Kern treten bei Hämatoxylinfärbung 3 Stellen durch ihre intensive Färbung besonders hervor, 2 auf dem Durchschnitt henkelförmig aussehende in den äquatorialen Parthieen des Kerns und eine ganz unregelmässig begrenzte centrale, die der vorderen Corticalis näher als der hinteren liegt. Die dunkle Färbung ist an feine und gröbere ausserordentlich dicht aneinander gelagerte Tröpfchen gebunden, die in den äquatorialen Parthieen dem Verlauf der Linsenfasern entsprechend angeordnet sind. In der Grenzschicht zwischen Kern und Corticalis kommen auch einige grössere spindlige mit blauschwarzen körnigen Massen gefüllte Hohlräume vor. Endlich ist der ganze Kern durchsetzt von sehr zahlreichen Tröpfchen, die starke Hämatoxylinfärbung annehmen und am dichtesten in einer Zone liegen, welche ein auf dem Durchschnitt annähernd ovales Band darstellt.

Kind. L. A. Im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wie rechts. Die Schrumpfung ist ebenfalls sehr stark. In der Corticalis finden sich sehr grosse unregelmässige mit geronnener Flüssigkeit erfüllte Spalträume. Die Linsenfasern sind grossentheils resorbirt. Stellenweise sind die Linsenfasern kreuzweise

über die Spalten hinübergespannt. Auffallend ist es, dass der Kern an seinem hinteren Pole eine napfförmige Einsenkung zeigt, deren Concavität nach vorne gerichtet ist. Die betreffende Stelle ist kenntlich an der dunkelvioletten Farbe des Inhaltes einer hier befindlichen Spalte. Die Linsenfasern verlaufen hier stark gekrümmt.

Was die Bedeutung der vorgefundenen Veränderungen angeht, so kann man zunächst, wenn man die Krankengeschichte mit den Befunden vergleicht, mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass die schmalen mit feinkörniger Masse gefüllten Spalten in der sonst normalen Corticalis in der linken Linse der Mutter keine Trübung verursacht haben. Die klinisch hier beobachteten zarten perinuclearen Trübungen sind hervorgerufen durch Einlagerung gröberer und feiner tröpfchenartiger Gebilde, die deutlich eine Anordnung in mehreren concentrischen Schichten erkennen lassen. Freilich sind dieselben nicht scharf gegen einander abgegrenzt, sondern zeigen dadurch allmählichen Uebergang in die an die Trübungszonen angrenzenden Parthieen, dass sich die Tröpfchen hier äusserst spärlich finden. Dass die im Leben grellweiss erscheinenden dreistrahligen Trübungen durch die fleckweise enorme Anhäufung der mit Hämatoxylin so intensiv färbbaren Tröpfchen bedingt sind, kann keinem Zweifel unterliegen. Der ganze Kern zeigt starke Durchsetzung mit kleinen Tröpfchen.

An dem rechten Auge haben die breiten mit durch Hämatoxylin intensiv gefärbten Massen erfüllten Spalten, die von der Corticalis in den Kern hinein sich erstrecken und vielleicht in Beziehung zu dem Sternstrahl stehen, wohl auch im Leben Trübungen verursacht. Die Veränderungen des Kernes sind rechts viel hochgradiger, als links, besonders die Spalten mit den dunkelviolett gefärbten Tropfen sind sehr auffällig, im Leben war ja auch rechts eine grellweisse centrale Trübung zu sehen. Mit Rücksicht auf den Befund am linken Auge erscheint es sehr wahr-

scheinlich, dass die grellweissen Trübungen erzeugt werden durch die Massen, welche die intensive Färbung mit Hämatoxylin annehmen. Der ganze Kern der rechten Linse lässt durch sein Verhalten Farbstoffen gegenüber (er nimmt fast gar keine Färbung an) auf eine starke Sklerosirung schliessen. Von einer feinen, durch die Fasercontouren bedingten Streifung sind hier nur Spuren nachweisbar.

Man kann also an beiden Augen von einer Cataracta centralis et perinuclearis sprechen, die perinuclearen Trübungen sind mehrschichtig, die dreistrahligen in vorderer und hinterer Corticalis sind besonders auffällig. Die Trübungen sind verursacht durch Einlagerung verschiedenartiger Tröpfchenbildungen zwischen die Linsenfasern, der Befund schliesst sich denen von Schirmer, Hess und Peters in dieser Richtung an. An beiden Linsen ist eine deutliche Schrumpfung zu erkennen. Der Verlauf des Linsenrandes durch das Colobom sowie die angeführten Maasse beweisen dies. Die Schrumpfung wirkte aber in verschiedener Weise. Während sich links der äquatoriale Durchmesser besonders verkleinerte, wurde die rechte Linse stark abgeplattet. Durch diese Art der Schrumpfung mag auch rechts die Entstehung der aus der Corticalis in den Kern hineinreichenden Spalten zu erklären sein.

Dass der grösste Theil der Veränderungen von früher Kindheit an bestanden hat, unterliegt keinem Zweifel, die Anamnese ergiebt aber auch eine Zunahme der Sehstörung im letzten Jahre; dieselbe kann bedingt sein durch Zunahme der vorhandenen Veränderungen sowie secundär durch die fortdauernde Kernschrumpfung, welche zum Auseinanderweichen der Linsenfasern führen kann.

Das auffällige Verhalten eines Theils der Tröpfchen gegen Hämatoxylin ist schon einige Male beobachtet worden, so in Schirmer's Fall IV und in dem im Nachtrag (v. Graefe's Archiv XXXVI. 1) beschriebenen Falle. Ferner in Fall 1, 2 u. 4 der Arbeit über Centralstaar

(v. Graefe's Archiv XXXVII. 4), bei Hess in Fall II und III; man findet dasselbe auch manchmal in tropfenartigen Ausscheidungen bei traumatischer Katarakt.

An den Linsen des Kindes sehen wir eine ausserordentlich starke Schrumpfung, die Staarform ist principiell von der der Mutter nicht verschieden; auch sie ist als Cataracta centralis et perinuclearis zu bezeichnen, die perinuclearen Trübungen zeigen eine weniger regelmässige schichtenweise Anordnung, was wohl durch die Ungleichmässigkeit der Schrumpfung zu erklären ist. Auch hier zeigt es sich, dass die mit Hämatoxylin dunkelviolett gefärbten Parthieen die grellweisse Trübung bedingen.

Sehr auffallend ist besonders in der linken Linse die hochgradige Verflüssigung in der Corticalis, die durch starken Zerfall und nicht allein durch Auseinanderweichen der Linsenfasern zu erklären ist. Denn vielfach ragen die Enden der Linsenfasern in diese Hohlräume hinein.

Unter den beschriebenen Fällen von Cataracta centralis hat Fall I von Hess mit den meinigen und unter diesen besonders mit der rechten Linse der Mutter grosse Aehnlichkeit. Ich konnte mich davon an Präparaten, die Herr College Hess mir auf meine Bitte freundlichst zuschickte, überzeugen. Ueber das Verhalten des körnigen Inhaltes der von ihm beschriebenen Hohlräume gegen Hämatoxylin finde ich keine Angabe, die eine Linse war ja auch in toto in Alauncarmin gefärbt worden. Bei der Besprechung seiner Befunde bei Cataracta punctata wirft Hess (pag. 216) die Frage auf, ob die dunkelviolette Färbung des Inhaltes der Hohlräume in seinen Fällen und das Fehlen derselben in den Becker'schen Präparaten von normalen Linsen einen principiellen Unterschied darstellt. Er lässt die Frage offen, da die von Becker benutzte Müller'sche Flüssigkeit die Färbbarkeit hätte beeinträchtigen können. Meine Befunde an in Müller'scher Flüssig-

keit gehärteten Linsen zeigen, dass ein solcher Einfluss nicht besteht.

In der linken Linse des Kindes fand ich eine ähnliche Einbiegung der Fasern, wie sie Hess schildert, nur mit dem Unterschiede, dass in seinem Falle die Fasern der vorderen Corticalis sich gegen den Kern einsenkten, während in meinem die hintere Kernregion eine solche Einsenkung gegen die hintere Corticalis zeigt.

Ich glaube, diese Befunde sind zu erklären durch Schrumpfung des Kernes, der je nach der Richtung, in welcher die Schrumpfung am stärksten ist, eine verschiedenartige Gestalt annehmen kann. Bei Hess wurde dieselbe biscuitförmig, die vor der Mitte des Kerns gelegenen Linsenfasern wurden nachgezogen; da der Zusammenhang derselben kein so inniger war, dass alle dem Zuge folgen konnten, musste eine Spaltbildung eintreten, die auf dem Durchschnitt die Gestalt eines Dreiecks mit der Basis nach vorne und der Spitze nach hinten haben musste. Eine solche mit geronnener Flüssigkeit gefüllte Spalte ist in den Präparaten von Hess in der That nachzuweisen und auch in seiner Figur 2, wenn auch nicht so schön, wie in manchen Schnitten, kenntlich.

Die beigegebenen Abbildungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn W. Zangemeister, approb. Arzt, welcher dieselben auf photographischem Wege herstellte.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel I u. II.

Fig. 1. Schnitt durch die linke Linse der Mutter (ungefärbtes Glycerin-Präparat, bei auffallendem Lichte photographirt).

Fig. 2. Schnitt durch die rechte Linse der Mutter (Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin).

Fig. 3. Schnitt durch die rechte Linse des Kindes (Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin).

Fig. 4. Schnitt durch die linke Linse des Kindes (Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin).

---

# Ueber das Vorkommen eigenthümlicher homogener Gebilde mit Amyloid-Reaction in Hornhautnarben.

Von

Dr. Eugen v. Hippel,

Privatdocenten und erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.

Hierzu Tafel III, Fig. 1—4.

---

Unter dem Titel „Amyloid in der Cornea eines staphylomatösen Auges“ theilte Beselin[1]) einen Fall aus der Heidelberger Klinik mit, wo er in den oberflächlichen Schichten der Hornhautnarbe eigenthümliche stark lichtbrechende homogene organische Massen von sehr verschiedenartiger Gestalt gefunden hatte, die sehr an Bilder erinnerten, welche von anderen Autoren (Sämisch[2]), Goldzieher[3]), Wedl und Bock[4])) als Colloid der Hornhaut beschrieben wurden. Der wesentliche Unterschied gegenüber diesen Fällen bestand darin, dass diese Gebilde und zwar alle bei Behandlung mit 2 %iger Jodlösung typische Amyloid-Reaction gaben.

---

1) Beselin, Amyloid in der Cornea eines staphylom. Auges. Arch. f. Augenheilk. XVI.

2) Graefe-Sämisch. Handb. IV. S. 206.

3) Hirschberg's Centralbl. 1879, pag. 2.

4) Wedl und Bock. Atlas der path. Anatomie.

Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit 2 Augen zu untersuchen, welche analoge Veränderungen darboten, die ich hier in Kürze beschreiben möchte. So viel mir bekannt ist, liegt ausser Beselin's Mittheilung keine derartige Beobachtung vor und ich war ausserdem in der Lage, die Präparate Beselin's, die sich noch in unserer Sammlung befinden, zum Vergleich heranzuziehen.

Von beiden Augen kann ich keine genaue Krankengeschichte mittheilen; das erste wurde von Herrn Dr. Steffan in Frankfurt im Jahre 1884 wegen Leucoma adhärens, traumatischer Katarakt und Iridocyclitis mit starker Schmerzhaftigkeit enucleirt und Herrn Prof. O. Becker zugeschickt; das zweite stammt aus der Sammlung des hier verstorbenen Augenarztes Herrn Dr. W. Röder, die von Herrn Prof. Leber erworben wurde.

Fall I. Das Hornhautepithel ist im Ganzen normal, die oberflächlichsten Schichten sind stellenweise deutlich verhornt, am Corneoskleralrande erstreckt es sich hier und da zapfenartig in die Tiefe. Die Bowman'sche Membran ist in den Randtheilen erhalten, streckenweise findet sich zwischen ihr und dem Epithel eine schmale Schicht eines von capillaren Gefässen durchsetzten Gewebes. Die Grundsubstanz der Cornea ist in den Randtheilen wenig verändert, hier findet sich nur mässig reichliche Vascularisation sowie mässige Vermehrung des Kerngehaltes, weiter central ist die Grundsubstanz in ein aus derben Bindegewebsbündeln mit spärlichen Kernen bestehendes Narbengewebe verwandelt. Die Descemet'sche Membran ist grössten Theils erhalten, an einer Stelle ist sie in den untersuchten Schnitten unterbrochen. Mit ihrer Hinterfläche ist auf weite Strecken die in einen ganz schmalen Streifen verwandelte atrophische Iris verwachsen. Das Hornhautendothel ist zwar nicht ganz im Zusammenhang, aber doch an vielen Stellen noch nachweisbar. Die hier nicht besonders interessirenden pathologischen Veränderungen seien mit einigen Worten abgemacht. Es fand sich: Chronische Iridocyclitis, Atrophie der Ciliarfortsätze, traumatische Katarakt von eigenthümlicher Gestalt: die vorhandene Linse hat auf dem Durchschnitt Hantelform, die beiden Kugeln bestehen aus ziemlich normaler Linsensubstanz, der Griff aus einem breiten kapselstaarartigen Gewebe. Endlich findet sich eine ausgesprochene secundäre Retinitis pigmentosa, wie sie öfters in leukomatösen und staphylomatösen Augen beobachtet wird.

In den vorderen Schichten des Leukoms finden sich in grosser Anzahl eigenthümliche homogene stark glänzende organische Gebilde eingelagert von sehr verschiedener Grösse und Gestalt; die kleinsten sind bei starker Vergrösserung als unregelmässige Klümpchen sichtbar, die grössten tropfenartigen Gebilde stellen Tropfen und Schollen von ca. 0,1 mm Durchmesser dar. Wie erwähnt finden sie sich nur in den oberflächlichen Schichten in grosser Menge, weiter nach hinten hin etwa bis zur halben Dicke der Cornea kommen sie noch ganz vereinzelt vor; noch weiter rückwärts fehlen sie vollkommen. Hier und da sieht man sie die Bowman'sche Membran durchbrechen und sich bis in die Epithelschicht ausdehnen, wo sie die Epithelzellen dann in die Höhe heben und sich streckenweise vor der Bowman'schen Membran ausbreiten.

Irgend eine Ansammlung von zelligen Elementen in der Umgebung der fraglichen Gebilde wird vollständig vermisst, die spärlichen auf dem Durchschnitt spindeligen Kerne, die sich zwischen den homogenen Massen finden, gehören dem Cornealbez. Narbengewebe an.

Im episkleralen Gewebe trifft man ausser einer grossen Menge freier Blutkörperchen sehr zahlreiche glänzende eigenthümlich gewundene homogene Gebilde an, die wohl mit Sicherheit als Fibringerinnungen zu deuten sind.

Die Ergebnisse der mikrochemischen Untersuchung sollen gemeinsam mit dem zweiten Falle besprochen werden.

Fall II. Der vordere Bulbusabschnitt ist hochgradig ektatisch, die Ektasie beginnt unmittelbar vor den stark atrophischen Ciliarfortsätzen. Die Cornea zeigt makroskopisch sehr ungleiche Dicke und trägt an der Hinterfläche einen Pigmentbelag.

Die Conjunctiva zeigt erweiterte Gefässe und starke kleinzellige Infiltration. Das Cornealephitel ist von ausserordentlich wechselnder Dicke; während es an einzelnen Stellen aus 3 übereinander befindlichen Zellenlagen zusammengesetzt ist, trifft man an anderen 15 und mehr Lagen übereinander. Die basalen Epithelzellen sind auffallend in die Länge gezogen, die Kernfärbung ist mangelhaft, woran wohl das viele Jahre lange Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit die Schuld trägt. Im Epithel finden sich eigenthümliche Einlagerungen, auf die ich weiter unten zurückkomme. Das Epithel grenzt direct an die veränderte Hornhautgrundsubstanz oder ist von ihr durch die gleich zu schildernden Einlagerungen getrennt, von der Bowman'schen

Membran ist nichts mehr zu erkennen. Die Hornhautgrundsubstanz ist hochgradig verändert. Auf der einen Seite der untersuchten Schnitte ist die vordere Hälfte in ein gefäss- und kernreiches fibrilläres Bindegewebe verwandelt, während die hintersten Schichten noch einigermassen normal sind; hier ist auch die Membr. Descem. noch zu erkennen, auf der anderen Seite sind stellenweise die Hornhautlamellen noch kenntlich, sie verlaufen aber weniger regelmässig als in der Norm und sind von ungleicher Dicke; zwischen den Lamellen verlaufen einzelne Gefässe; vielfach ist das Hornhautgewebe aber hier auch unterbrochen von Inseln eines fibrillären Bindegewebes. Die Descemet'sche Membran fehlt auf dieser Seite und die Hinterfläche der Hornhaut ist überzogen von dem Pigmentephitel der Iris, welche selber narbig mit der Hornhaut verwachsen ist. In dem Narbengewebe trifft man auch Inseln von Irispigment an.

In den vorderen Schichten der narbig veränderten Cornea sieht man nun wieder eigenthümliche homogene, glänzende ausserordentlich vielgestaltige organische Gebilde eingelagert, theils in grossen Haufen, theils einzeln. Die Grösse dieser Gebilde ist ausserordentlich verschieden, es kommen kleinste Körnchen vor neben ganz grossen, scholligen und tropfenartigen Bildungen. Die Mehrzahl besitzt erheblich grössere Dimensionen als die im vorigen Fall geschilderten. In grosser Menge finden sich diese Einlagerungen auch in der Epithelschicht, wo sie die Zellen auseinanderdrängen und selber äusserst unregelmässige Figuren bilden. Zum Theil sind die Massen aus den Schnitten herausgefallen und man sieht die sehr unregelmässig begrenzten Hohlräume, in welchen sie gelegen. An den kleinsten in der Hornhautnarbe gelegenen Einlagerungen kann man sicher stellen, dass sie sich zwischen den Corneallamellen bzw. Bindegewebsfibrillen befinden. An den grösseren Schollen sieht man, dass die Hornhautlamellen zu beiden Seiten der Scholle stumpf abgeschnitten endigen. Dies Verhalten ist leicht verständlich, wenn man annimmt, dass sich ein kugeliges Gebilde in einer interlamellären Spalte eingelagert hat. Es muss dann die Lamellen auseinander drängen, sie werden im Bogen über die Kugel hinwegziehen und auf einem Schnitt durch die Mitte der Kugel sind sie daher nur zu beiden Seiten derselben vorhanden. Es braucht daher eine Zerstörung der Corneal- bzw. Bindegewebslamellen an den Stellen, wo die Einlagerungen sich befinden, gar nicht angenommen zu werden. Eine Beziehung der Einlagerungen zu Zellen ist nicht nachweisbar. Ausser den beschriebenen Gebilden, also den feinsten Körnchen,

den Schollen und Tropfen trifft man besonders reichlich in den Randtheilen der Cornea, aber auch in den centralen Parthieen, immer in unmittelbarer Umgebung von feinen Gefässen, vielfach gewundene glänzende spiralige, ferner stäbchenförmige Gebilde, die wohl auch in diesem Falle nur als Fibringerinnungen angesehen werden können.

Die in beiden Fällen geschilderten homogenen Einlagerungen zeigen folgendes Verhalten: An ungefärbten, in Glycerin eingelegten Schnitten sehen sie schmutzig grau aus mit einem Stich in's Gelbe. Bei Behandlung der Schnitte mit Hämatoxylin, Alauncarmin, Gentianaviolett, Säurefuchsin (van Gieson'sche Färbung), Thionin erscheinen sie ausgesprochen gelb, ohne einen der genannten Farbstoffe selber anzunehmen, ebenso bei der Weigert'schen Färbung (Anilinwasser, Gentianaviolett, Jod-Jodkalium, Anilinöl-Xylol.). Mit der Gabbet'schen Methode der Tuberkelbacillenfärbung behandelt, werden die Massen zum grössten Theil leuchtend roth und heben sich vorzüglich von dem blauen Grunde ab. Dies war die einzige Methode, bei welcher sie einen Farbstoff annahmen. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die rothen Blutkörperchen dabei auch intensive Fuchsinfärbung annehmen.

In Wasser, Äther, Alkohol, Chloroform sind die Gebilde unlöslich, ebenso in Kalilauge und in verdünnten sowie starken Mineralsäuren. Eine Gasentwickelung findet bei Salzsäure-Zusatz nicht statt. Bringt man Schnitte auf den Objectträger, setzt dann concentrirte Schwefelsäure zu und erhitzt, so verschwinden die Gebilde in Fall II ziemlich vollständig, während in Fall I sicher ein erheblicher Theil erhalten bleibt.

Mit Jodlösung behandelt nimmt ein Theil der Gebilde eine ausgesprochen mahagonibraune Färbung an, während ein anderer nur strohgelb wird, wie das übrige Gewebe. Es scheint, dass hauptsächlich die grösseren Schollen die Braunfärbung erkennen lassen.

Bei Behandlung der Schnitte mit Ferrocyankalium und Salzsäure (Perls'sche Eisenreaktion) nehmen die fraglichen Gebilde keine Blaufärbung an.

Es fragt sich nun, ob es möglich ist, über die Natur und die Entstehungsart der geschilderten Einlagerungen Aufschluss zu gewinnen.

Morphologisch sind dieselben ohne jeden Zweifel iden-

tisch mit den von Beselin beschriebenen und nach den Abbildungen zu urtheilen auch mit denjenigen, welche als Colloid der Hornhaut bezeichnet werden. Die Gebilde haben keinerlei Beziehungen zu Zellen und liegen zwischen den Lamellen des Hornhaut- bzw. Narbengewebes. In diesem Punkte muss ich Beselin widersprechen; er giebt an, dass man bei den kleinsten Körnchen mit Bestimmtheit nachweisen kann, dass sie in den Fibrillen der Cornea liegen, also aus ihnen entstehen. Ich habe seine Präparate genau untersucht, kam aber bei Betrachtung mit Oelimmersion immer zu dem Resultat, dass es überhaupt unmöglich ist zu entscheiden, ob die fraglichen Dinge innerhalb der Fibrillen liegen. Falls Beselin eigentlich Lamellen gemeint hat, so ist auch da, bei der Unmöglichkeit dieselben in Schnitten überall voneinander abzugrenzen, die Entscheidung schwer zu fällen. Es ist übrigens principiell auch ganz ohne Bedeutung, ob fremdartige Einlagerungen zwei Lamellen oder die einzelnen Fibrillen einer Lamelle auseinander drängen.

Der Beselin'sche und meine Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass die Einlagerungen mit Jod behandelt Amyloidreaktion ergaben. Während aber bei Beselin alle die Braunfärbung annahmen, färbte sich in meinen Fällen nur ein Theil. Es folgt daraus, dass dem positiven Ausfall der Amyloidreaktion eine principielle Bedeutung nicht zukommt, sondern dass dieselben nur in einem bestimmten Entwickelungsstadium dieser Gebilde eintritt. Auch dies spricht für die genetische Identität mit dem sog. Colloid.

Die Annahme Schiele's[1]), dass die Einlagerungen aus Glycogen beständen, ist von Beselin[2]) so gründlich

---

[1]) Schiele, Glycogen in d. Conjunct. und Cornea path. Augen. Arch. f. Augenheilk. XIX.

[2]) Beselin, Amyloid oder Glycogen in der Hornhaut, ibid. XX.

widerlegt worden, dass ich dem nichts zuzufügen habe. Er zählt sie zu den Amyloidkörpern, kann aber über die Art der Entstehung keine Angaben machen; die kleinen Gebilde hält er für die ältesten und lässt die grossen durch Confluenz jener entstehen. Beselin giebt noch an, dass einzelne vorgefundene kleine Hämorrhagieen eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässe des Staphyloms verriethen.

Ich möchte es als sehr wahrscheinlich bezeichnen, dass die vorgefundenen Einlagerungen Umwandlungsprodukte von rothen Blutkörperchen sind, die durch Diapedese oder Rhexis das Gefässlumen verlassen haben. Die Möglichkeit zu solchen Blutaustritten ist ja durch die in allen Leukomen und Staphylomen vorhandenen Gefässe gegeben. Die gelbliche Farbe fände bei unserer Annahme ihre zwanglose Erklärung. Die im cornealen sowie im episkleralen Gewebe vorgefundenen Fibringerinnungen sprechen dafür, dass Blutaustritte stattgefunden haben. Im episkleralen Gewebe sind ja auch die rothen Blutkörperchen noch nachweisbar. Dass sie in der Cornea fehlen, darf nicht als Gegengrund geltend gemacht werden, da die etwa ausgetretenen ja längst ihre Umbildung durchgemacht haben können. Hauptsächlich bestimmten mich aber zu meiner Annahme Beobachtungen an anderen Objecten: In dem Falle Albrecht, den ich ausführlich in meiner Arbeit über Siderosis bulbi[1]) beschrieben habe, fand ich innerhalb des Trichters der abgelösten Netzhaut unter zahlreichen rothen Blutkörperchen blasse homogene stark lichtbrechende im Allgemeinen kugelige Gebilde, von der vielfachen Grösse eines rothen Blutkörperchens, welche zum Theil Eisenreaction gaben, also nur vom Blute abstammen konnten. Ferner konnte ich an dem Fall von „recid. intraocul. Blutungen bedingt durch einen Tumor“[2]) den Nachweis liefern, dass aus dem

[1]) E. v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi. v. Graefe's Archiv XL. 1.
[2]) v. Graefe's Archiv XL. 4.

Blute glänzende homogene, stark lichtbrechende, gegen Säuren und Alkalien äusserst widerstandsfähige Massen entstehen können, die, mit Jod behandelt, sich mahagonibraun färben, also die Amyloidreaction annehmen. Dass die Einlagerungen in der Hornhaut nur zum Theil kugelige, vielfach aber ganz unregelmässige Gestalt haben, ist bei unserer Annahme leicht dadurch zu erklären, dass die Blutkörperchen bzw. die durch ihre Umwandlung entstandenen Gebilde einem Druck von Seiten der sie einschliessenden Gebilde ausgesetzt sind, der in der Hornhautnarbe ein recht erheblicher sein muss. Diesem Druck wird es auch zuzuschreiben sein, dass sie weiter nach vorn bis in die Epithelschicht hinein geschoben werden. Beselin weist darauf hin, dass die umschriebene gelbliche Verfärbung mancher Leukome in der Einlagerung solcher organischer Gebilde ihre Erklärung fände; auch mir ist dies sehr wahrscheinlich, wenngleich ich in meinen Fällen keine Angabe über das Aussehen der Hornhäute während des Lebens machen kann.

Wenn unsere Erklärung richtig ist, so braucht man gar nicht die Annahme zu machen, dass die kleinen Gebilde die älteren und die grossen erst durch Confluenz derselben entstanden sind, sondern je nachdem es zu ganz geringfügigen oder etwas grösseren Blutaustritten gekommen ist, können zu gleicher Zeit kleinere oder grössere Colloidmassen sich gebildet haben. Dass verschiedene Entwickelungsstadien in den Präparaten vorhanden sind, beweist der ungleiche Ausfall der Jodreaction.

Dass der negative Ausfall der Eisenreaction nicht gegen unsere Annahme spricht, bedarf wohl keiner besonderen Begründung.

Ausser den in der Arbeit erwähnten Beobachtungen habe ich wenig hierher Gehöriges in der Literatur gefunden, die von Kamocki[1]) geschilderte Fett-Entartung der Horn-

[1]) Kamocki, Ein Fall von Fettentartung der Hornhaut. v. Graefe's Archiv XXXIX. 4.

hautzellen hat natürlich eine ganz andere Bedeutung. Kamocki muss ich übrigens darin beipflichten, dass der von Kelsch[1]) untersuchte Fall Cuignet's höchstwahrscheinlich in die Gruppe der Fälle gehört, zu welcher auch die meinen zu rechnen sind.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass E. Bock[2]) bei der Untersuchung von drei Fällen bandförmiger Hornhauttrübung neben den hauptsächlich die Trübung verursachenden Kalkablagerungen vereinzelte Colloidklümpchen angetroffen hat. Baumgarten[3]) untersuchte einen Fall von sogen. sklerosirender Keratitis und fand in den Rand- sowie den mehr centralen Theilen der Hornhaut ausser zelliger Infiltration „grosse fettglänzende Kugeln sowie eine schmutzig braungelbe Substanz", ferner „circumscripte Ballen einer graubraunen sowie mehr unregelmässig begrenzte Conglomerate einer hellgelben glänzenden Masse." Die fettglänzenden Kugeln lösten sich in Aether auf, die anderen Dinge widerstanden sowohl Aether als Alkalien und concentrirter Essigsäure, trotzdem hält Baumgarten sie für „fettiger" Natur und bezieht die Erfolglosigkeit der Reaction auf durch Müller's Lösung coagulirte Eiweiss- oder Protoplasmamassen, welche die Fettpartikelchen umhüllten. Ob diese von Baumgarten gesehenen Bildungen die gleiche Bedeutung haben wie die in meinen Fällen beobachteten, lasse ich dahingestellt, Baumgarten selbst stellt sie als etwas von den in Wedl-Bock und Graefe-Sämisch abgebildeten Verschiedenes hin.

In Nagel's Jahresbericht (1876) Seite 204 finde ich in einem kurzen Referat über eine mir unzugängliche Arbeit

---

[1]) Cuignet, Kératites parenchymateuses graisseuses, Réc. d'Ophthalmol. 1880.

[2]) Emil Bock, Zur Kenntniss der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien 1887.

[3]) Baumgarten, Ophthalmologisch histolog. Mittheilungen. v. Graefe's Arch. XXII. 3.

von Laskiewicz[1]), dass dieser in einem eigenthümlichen Falle von Trübung der vorderen Cornealschicht mit Facettenbildung zahlreiche amorphe Massen einer glänzenden Substanz, die sich gegen Reagentien wie unlösliche Eiweisskörper verhielt, zwischen normalem Hornhautgewebe nachgewiesen habe.

In Michel's Lehrbuch ist das Vorkommen der von mir geschilderten Gebilde erwähnt.

Die Beobachtungen über Amyloid der Conjunctiva betreffen von den meinigen so grundverschiedene Dinge, dass sie hier wohl unberücksichtigt bleiben können.

---

## Nachtrag.

Kurze Zeit nach Abschluss dieser Arbeit kam in der hiesigen Klinik noch ein analoger Fall zur Beobachtung, der geeignet ist, die gewonnenen Resultate zu bestätigen und zu erweitern; ich erlaube mir daher, denselben an dieser Stelle gleich mitzutheilen.

III. Fall. Adolph Mayer, 24 J. aus Dilsberg (aufgen. 20. II. 95) weiss über die Entstehung der Erblindung seines linken Auges keine näheren Angaben zu machen. Er meint etwa seit seinem 10. Lebensjahre am linken Auge blind zu sein. Das Auge soll angeblich nie entzündet gewesen sein. Patient ist geistig stark zurückgeblieben; er kommt zur Aufnahme, weil sich das linke Auge seit einigen Tagen geröthet hat und schmerzhaft geworden ist.

Status. R. A. normal.

L. A. Tiefe Ciliar-Injection, vorderer Bulbusabschnitt ausgesprochen ektatisch. Cornea diffus getrübt, etwas unterhalb der Mitte querovale dichte Trübung von ausgespro-

---

[1]) Laskiewicz, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Entartung der vorderen Cornealschichte. Przeglad Lekarski, 1876, Nr. 27—28.

chen citronengelber Farbe. Es scheint sich um körnige Einlagerungen in die Hornhaut zu handeln, in der Mitte ist ein kleiner Substanzverlust sichtbar. Vordere Kammer vorhanden, keine vordere Synechie, Pupille sichtbar, sehr eng. Augendruck stark erhöht. Lichtschein nur für hohe Lampe, Projection fehlt.

Durch Abkratzen wurden einige Partikelchen der gelben Substanz gewonnen und frisch untersucht. Es zeigte sich, dass dieselben aus ähnlichen colloiden Schollen und Körnern bestanden, wie sie in den beiden vorigen Fällen beschrieben wurden. Bei Jodzusatz wurde ein Theil der Körnchen ausgesprochen braunroth.

Da Patient zunächst in die Enucleation nicht einwilligen wollte, so wurde am 22. II. eine Iridektomie nach oben gemacht. Sofort stellt sich die Linse und etwas Glaskörper in das Colobom ein; die Linse wird entfernt, es kommt zu einer starken intraocularen Blutung, die Glaskörperblase wird stark vorgetrieben; nachdem sie abgetragen, spritzt Blut aus der Wunde hervor. Corneoskleralnaht. Blutung steht. In den nächsten Tagen starke Chemosis, tiefe Injection, am 26. II. 95 Enucleation. Härtung in Formol, Einbettung in Celloidin. Totalschnitte parallel dem verticalen Meridian.

Nach Durchschneidung des Bulbus zeigt es sich, dass Chorioidea und Retina durch einen enormen Bluterguss abgelöst sind.

Von dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung sei zunächst das für unsere Frage Wichtige hervorgehoben.

An der Stelle, die makroskopisch gelb aussah, finden sich wieder in den oberflächlichsten Schichten der zum Theil narbig veränderten Cornea in grosser Anzahl jene in den beiden vorigen Fällen geschilderten eigenthümlichen Einlagerungen, deren Grösse von den feinsten Pünktchen bis zu ansehnlichen Schollen schwankt. Diese Einlagerungen zeigten folgendes Verhalten: An ungefärbten Schnitten

sieht ein Theil derselben hellgelb, ein Theil farblos aus. Starke Alkalien lösen die Gebilde ebensowenig, wie concentrirte Mineralsäuren. Bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure zeigte eine Gruppe dieser Einlagerungen einen deutlichen Farbenwechsel: innerhalb einiger Minuten wurden die Schollen erst bräunlich, dann mehr röthlich und schliesslich ausgesprochen violett.

Bei Zusatz von Jod- Jodkaliumlösung wird ein Theil der Körner innerhalb ca. 10 Minuten ausgesprochen rothbraun, Gentianaviolett lässt den grössten Theil unbeeinflusst, einige werden rosa. Bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung erscheint der grösste Theil deutlicher gelb, als in ungefärbten Schnitten, eine kleine Gruppe färbt sich violett. Thionin färbt die Gebilde hellblau. Die schönsten Uebersichtsbilder giebt folgende Methode: Ueberfärben in Hämatoxylin, Abspülen, Nachfärben in Carbolfuchsin, Differenzirung in salzsaurem Alkohol. Man erhält so tadellose blaue Kernfärbung und die Einlagerungen sind zum allergrössten Theil intensiv roth gefärbt; ausgenommen ist jene Gruppe, die Hämatoxylinfärbung annahm. Auch zwischen den roth gefärbten Einlagerungen kommen ungefärbte vor, ich habe aber den Eindruck, dass es sehr wesentlich ist, wie lange man die Differenzirungsflüssigkeit einwirken lässt; es scheint, als ob ein Theil der rothgefärbten Gebilde bei längerer Einwirkung der Säure den Farbstoff wieder abgiebt.

Nach der van Gieson'schen Methode färben die Einlagerungen sich violettroth.

Entwässert man Schnitte in absolutem Alkohol und bringt sie dann für 24 Stunden in Chloroform, so bleiben die Gebilde völlig unverändert.

Die Perls'sche Eisenreaction fällt negativ aus.

In aller Kürze seien noch folgende histologische Einzelheiten hervorgehoben:

In der Mitte der Cornea (Schnitte ungefähr durch die Mitte des Auges) ist die Epithelschicht dünn, die

**Bowman**'sche Membran fehlt hier, das Cornealgewebe zeigt an dieser Stelle narbige Verdickung und zahlreiche colloide Einlagerungen. Nach oben und unten ist die **Bowman**'sche Membran erhalten; zwischen ihr und der zum Theil verdickten Epithelschicht ist ein zartes Gewebe mit auf dem Durchschnitt als schmale Spindeln erscheinenden Kernen nachweisbar.

An der Vorderfläche der **Bowman**'schen Membran tritt bei Hämatoxylin-Eosinfärbung ein violett gefärbter Streifen hervor, welcher ca. $^1/_4$ der Dicke der ganzen Membran beträgt; die hinteren $^3/_4$ sind rosa gefärbt. Bei stärkster Vergrösserung erkennt man in diesem violetten Streifen feinste Körnchen, die das Ganze wie bestäubt und den Rand mit feinsten Zacken versehen erscheinen lassen.

Weiter zeigt die Descemet'sche Membran ein auffallendes Verhalten: Verfolgt man sie von der Iridektomiewunde an nach unten, so zeigt sich Folgendes: Oben hat sie eine Dicke von ca 12 $\mu$, der der Bulbusoberfläche zugewandte Theil nimmt stärkere Hämatoxylinfärbung an. Der Endothelbelag ist vollkommen regelmässig; weiter nach der Mitte der Cornea wird die Glashaut dicker. Etwas oberhalb der Hornhautmitte zweigt sich jener violett gefärbte Theil als besondere scharf begrenzte Membran von nur 5 $\mu$ Dicke von der nunmehr stark verdickten mit dem Endothel versehenen Glashaut ab, um sich nach einem längeren vollkommen getrennten Verlauf mit jener wieder unter spitzem Winkel zu vereinigen. Innerhalb dieser Gewebe finden sich ganz vereinzelt die colloiden Einlagerungen vor. Zwischen diesen beiden Glashäuten findet sich ein streifiges Gewebe, in welchem vereinzelte auf dem Durchschnitt längliche Kerne nachweisbar sind. Je weiter man nach unten kommt, desto dicker wird die Descem. Membran, und misst schliesslich 0,072 mm, ihre hintersten Lagen zeigen eine deutliche Längsstreifung, auch finden

sich hier in ihrer Substanz längliche zum Theil pigmentirte Zellen eingelagert. Die Descem. Membran geht dann über in ein glashäutiges Gewebe, das mit der Vorderfläche der stark atrophischen Iris verwachsen ist; dasselbe bildet ein Balkenwerk, in dessen Zwischenräumen zahlreiche pigmentirte Zellen eingelagert sind. Der Ciliartheil der Iris ist fest mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen.

In der Iridektomiewunde liegt Linsenkapsel und Irisgewebe. Die Gegend vom Hornhautrande bis zum Corpus ciliare ist stark ektatisch. Ciliarkörper und Fortsätze sind ausgesprochen atrophisch. An einigen Ciliarfortsätzen ist das Epithel blasenartig abgehoben, den Blaseninhalt bildet fibrinreiche Flüssigkeit. Der Befund ist vollkommen der gleiche, wie ihn Greeff[1]) nach Punktion der vorderen Kammer beim Kaninchen erhielt.

Am Sehnerven findet sich eine tiefe randständige Excavation.

Choroidea und Retina sind durch enormen Bluterguss abgelöst. An den Netzhautgefässen sind Verdickungen der Wand nachweisbar. Im vordersten Theil der Retina ist ausgesprochene Pigmentirung, in der Choroidea starke Rundzellenanhäufung zu beobachten.

Dieser dritte Fall bestätigt zunächst die auf Grund der Untersuchung der beiden ersten ausgesprochene Vermuthung, dass die eigenthümlichen organischen Einlagerungen die gelbe Farbe gewisser Leukome und Staphylome bedingen.

Die Anordnung der colloiden Massen ist im Wesentlichen die gleiche wie in den vorigen Fällen, doch ist ihr Vorkommen zwischen den beiden Glashäuten an der Hinterfläche der Cornea beachtenswerth und zugleich ein Beweis dafür, dass sie nicht aus veränderten Hornhautfibrillen entstehen können. Auch ihr chemisches Verhalten zeigt weitgehende Uebereinstimmung: Die Resistenz gegen Säuren

---

[1]) Arch. f. Augenheilkunde XXVIII. S. 178.

und Alkalien, die braunrothe Farbe, die ein grosser Theil der Gebilde bei Jodzusatz annimmt, die elective Färbung mit Carbolfuchsin, alles finden wir hier wieder. Dass hier ein Theil der Gebilde Hämatoxylinfärbung annimmt und sich auch Thionin und Säurefuchsin gegenüber nicht ablehnend verhält, während in den ersten beiden Fällen durch diese Mittel keine Färbung zu erzielen war, kann wohl daher kommen, dass dieses Auge nur in Formol und Alkohol gelegen hat, während die anderen sich jahrelang in Müller-scher Flüssigkeit befanden.

Die Thatsache, dass nicht alle die eingelagerten Gebilde gegenüber den verschiedenen Reagentien das gleiche Verhalten zeigen, weist darauf hin, dass dieselben nicht von constanter chemischer Zusammensetzung sind, sondern sich in einem Umwandlungsprocess befinden. Auch die positive Reaction bei Jodzusatz, die Beselin zuerst veranlasste, von „Amyloid in der Cornea“ zu sprechen, findet sich auch in diesem Falle nur bei einem Theil der Gebilde. Die schöne Färbung, welche unsere Einlagerungen mit Carbolfuchsin annahmen, brachte mich auf den Gedanken, die gleiche Färbung bei echtem Amyloid zu versuchen. Der Erfolg war ein negativer. Auch dies spricht dafür, dass unsere Gebilde wohl eine andere Bedeutung haben, als das Degenerationsproduct, das man sonst Amyloid nennt.

Auf Grund der Untersuchung der ersten beiden Fälle hatte ich die Vermuthung aufgestellt, dass die eigenthümlichen Gebilde aus umgewandelten rothen Blutkörperchen entstehen. Eine sehr wesentliche Stütze scheint mir diese Annahme dadurch zu gewinnen, dass in Fall III an einer Gruppe der Gebilde der charakteristische Farbenwechsel bei Zusatz concentrirter Schwefelsäure, also positiver Ausfall der Hämatoidinreaction, nachzuweisen war.

Was die sonstigen Veränderungen anlangt, so liegt an der Descemet'schen Membran eine reichliche Neubil-

dung glashäutiger Substanz vor. Der schmale mit Hämatoxylin dunkler gefärbte Streifen ist die ursprüngliche Descemet'sche Membran; dass sie so auffallend schmal ist, kann seinen Grund darin haben, dass das Individuum noch jung war, als es zur Entstehung der Veränderungen kam. Man muss annehmen, dass sich auf der Hinterfläche eine Strecke weit aus irgend einem Grunde neugebildetes Gewebe aufgelagert hat, über welches dann das Endothel flächenhaft hinüberwuchs und neue glashäutige Substanz ausschied.

Interessant ist es, dass wir die von Greeff[1]) beschriebenen Blasen an den Ciliarfortsätzen, die er nach Punktion der vorderen Kammer beim Kaninchen erhielt, hier am menschlichen Auge nachweisen konnten. Die Eröffnung der vorderen Kammer bei der Iridektomie ist wohl für die Entstehung derselben verantwortlich zu machen. Greeff bemerkt übrigens in seiner Arbeit (pag. 185), dass sich die Blasen nach jeder Eröffnung der vorderen Kammer und besonders nach Kataraktoperation vorfinden, er hat also offenbar solche Befunde auch bereits an menschlichen Augen gesehen; die Abbildungen, die er giebt, beziehen sich auf Kaninchenaugen.

---

[1]) l. c.

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. III, Fig. 1—4.

Fig. 1. Durchschnitt des Leukoms mit den colloiden Einlagerungen von Fall 1.

*a* Epithel.
*b* Reste der Bowman'schen Membran.
*c* Colloide Einlagerungen.
*d* Membrana Descemet.
*e* Reste des Irisstroma.
*f* Pigmentschicht der Iris.

Fig. 2. Durchschnitt der Cornealnarbe mit den colloiden Einlagerungen von Fall 2.

*a* Colloide Einlagerungen in den vordersten Schichten, das Epithel zum Theil nach vorne drängend.
*b* Einlagerungen in dem Epithel.
*c* Einlagerungen in den tieferen Schichten.
*d* Pigment in den tiefsten Theilen der Cornealnarbe.
*e* Derbes fibrilläres Narbengewebe ohne Kerne.
*f* Pigmentbelag der Hinterfläche der Narbe.

Fig. 3. Querschnitt der Hornhaut von Fall III. (Färbung: Carbolfuchsin-Hämatoxylin.)

*a* Epithel.
*b* Zwischengewebe zwischen Epithel und Bowman'scher Membran.
*c* Bowman'sche Membran, deren vordere Fläche dunkler gefärbt ist.
*d* Colloide Einlagerungen in den vorderen Hornhautschichten.
*d'* Gleiche Einlagerung zwischen den beiden Glashäuten.
*f* Ursprüngliche Descem. Membran.
*g* Neugebildete Glashaut.
*h* Streifiges Zwischengewebe.
*i* Endothel.

Fig. 4. Mit fibrinhaltiger Flüssigkeit gefüllte Blase an einem Ciliarfortsatz.

*a* Blase mit Epithel-Ueberzug.
*b* Ciliarmuskel, stark degenerirt.
*c* Unter einander verwachsene stark degenerirte Ciliarfortsätze, Epithel zum Theil von der Fläche getroffen.

# Ueber die histologischen Vorgänge bei der Heilung perforirender Lederhautwunden.

Von

Dr. E. Franke
in Hamburg.

Bei noch nicht abgeschlossenen Versuchen über die Folgen der Einführung aseptischer Fremdkörper in den Glaskörper gewann ich gewissermassen Schnittwunden der Sklera aus den verschiedensten Zeiträumen, welche mir eines genauern Studiums der hierbei in Betracht kommenden Vorgänge werth erschienen.

Die Literatur gerade der anatomischen Veränderungen der Skleralwunden ist zur Zeit eine wenig umfangreiche und die Ansichten der verschiedenen Autoren gehen dabei nicht unwesentlich auseinander, welche Häute an der Bildung des Narbengewebes betheiligt sind.

Die verschiedenen Lehrbücher der Augenheilkunde enthalten über die anatomischen Daten der Heilungsvorgänge der Sklera Nichts, abgesehen etwa von Michel, der in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde[1]) Folgendes sagt: „Die Art der Vernarbung bei penetrirenden Stich- und Schnittwunden besteht zunächst darin, dass durch ein derbes und schrumpfendes, mit wenigen Gefässen versehenes Bindegewebe die Wundränder vereinigt werden und dasselbe sich

---

[1]) 2. Aufl., Wiesbaden 1890, pag. 659.

noch zu beiden Seiten der Wundränder auf die Innen- und Aussenfläche der Lederhaut eine gewisse Strecke ausbreitet. Ein förmlicher Bindegewebsstrang setzt sich in das Innere des Auges fort.“

Bei Fuchs[1]) findet man die Angabe, dass es eine Heilung mit unmittelbarer Vereinigung der Wundränder und eine mit Zwischenlagerung von Narbengewebe gebe, welches aus eingelagerter Uvea und Glaskörper entstanden sei.

In seiner Arbeit über den Gang der in den Glaskörperwunden eingedrungenen fremden Körper erwähnt Berlin[2]) beiläufig, dass wenn die Sklera mit verletzt war, man hier braunes Pigment fand, welches ziemlich tief in das Gewebe der Sklera hineinreichte.

Die ersten genaueren Mittheilungen über derartige, experimentell beigebrachte, Verletzungen rühren meines Wissens von Ljubinsky[3]), nach dessen Ansicht die Skleralwunde sich in Folge einer Wucherung der Conjunctiva und Chorioidea mit Narbengewebe füllt.

Nach Roth[4]) wird „das Loch in den drei Häuten des Auges verlegt durch einen glasartigen Pfropf, der aus hyaliner oder streifiger Grundsubstanz mit eingestreuten Zellen besteht und von der Sklera und dem Glaskörper gemeinschaftlich geliefert wird. Retina und Choroides sind nicht daran betheiligt.“

Schunkitz Miyshita[5]) giebt in seiner Dissertation an, dass bei Verletzungen der Leder-, Ader- und Netzhaut das Narbengewebe von der Sklera geliefert werde. Die Veränderungen der Ader- und Netzhaut in der Umgebung der

---

[1]) Lehrb. der Augenheilk. 1891. S. 242.
[2]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XIII. 2.
[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIII. 2.
[4]) Virch. Arch. 55, p. 211.
[5]) Experimentelle Studien über die Verheilung der Lederhaut-, Aderhaut- und Netzhautwunden. J. D. Würzburg 1888.

Verletzung seien als durch den operativen Eingriff bedingte und als secundäre atrophische zu betrachten.

Baquis[1]) lässt Netzhaut, Chorioidea und Glaskörper keinen Antheil am Verschluss der Wunde nehmen. Die Narbe wird nach ihm gebildet von dem peribulbären Bindegewebe und den fixen Skleralzellen, indem ersteres durch Proliferation die Tiefe der Wunde verkleinere, letztere die Verkleinerung der Breite beförderten.

Der neuste Bearbeiter dieses Gegenstandes, Tepljaschin[2]), findet, dass sowohl peribulbäres Bindegewebe wie Aderhaut das Material für den Verschluss lieferten, in unbedeutendem Grade betheiligen sich auch daran die fixen Sklerazellen und auch das Glaskörpergewebe.

Zu erwähnen wäre schliesslich noch eine kürzlich erschienene Arbeit von Duffing[3]), welcher bei der anatomischen Untersuchung eines Auges, welches vier Wochen zuvor eine doppelte Durchbohrung der Lederhaut durch eine Stichsäge erlitten hatte, die Fasern der Narbe nicht senkrecht zur Faserrichtung der Sklera verlaufend fand. Vielmehr hatten dieselben einen gleichen Verlauf wie die der normalen Sklera und gingen so unmerklich in das benachbarte normale Gewebe über, dass die Perforationsenden nicht mehr wahrnehmbar waren.

Während nun allerdings bei den meisten dieser Autoren die Aufmerksamkeit im Wesentlichen auf die Heilungsvorgänge der Netzhaut gerichtet war und die an der Sklera erst in zweiter Linie berücksichtigt wurden, habe ich gerade speciell die Vorgänge an der Sklera selbst und den beiden derselben anliegenden Schichten der Episklera und Aderhaut in's Auge gefasst, dagegen die Netzhaut sowohl wie auch Muskeln und Bindehaut nur soweit berücksichtigt, als sie gerade am vorliegenden Präparat vorhanden waren.

---

[1]) Ziegler's Beiträge, IV, p. 265.

[2]) Archiv f. Augenheilkunde XXVIII, p. 353.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 2.

Für alle Versuche wurden Kaninchen, meist junge Individuen, gewählt. Mit einem Graefe'schen Schmalmesser wurde denselben ca. 5 mm hinter dem oberen Hornhautrand in der Nähe des Rect. super., meist so, dass dieser durchschnitten wurde, ein Aequatorialschnitt von 6 mm Länge unter antiseptischen Cautelen beigebracht. Hinterher fand dann das Einbringen der Fremdkörper statt.

Nur bei den Präparaten, die schon in den ersten 24 Stunden untersucht wurden, wurden keine Fremdkörper eingeführt.

Untersucht wurden die Wunden in folgenden Zeiträumen nach der Verletzung: 4 Stunden, 8 Stunden, 12 Stunden, 24 Stunden, 2 — 3 — 4 — 6 — 7 — 10 etc. Tage.

Nach Ablauf der bestimmten Frist wurde das betreffende Thier durch Chloroform getödtet, sofort das Auge enucleirt und die Stelle der Sklera, welche die Wunde enthielt, mit wenigen Scheerenschnitten schnell herausgetrennt.

Die Stücke wurden sofort in Flemming'sche Lösung gelegt, nach 24 Stunden aus derselben herausgenommen und 24 Stunden lang entwässert, darauf in Alkohol von steigender Concentration gehärtet.

Sodann Einbettung in Celloidin und Zerlegung in eine fortlaufende Reihe von Schnitten mittelst des Schlittenmikrotoms. Die Schnitte wurden sämmtlich senkrecht zur Richtung des Wundspaltes geführt.

Die überwiegende Mehrzahl Präparate wurde mit der Babes'schen Saffraninlösung gefärbt, die Gegenfärbung fand statt mit Pikrinalkohol. Bei einer Reihe von Präparaten wurde die Ziehl'sche Carbolfuchsinlösung, Gegenfärbung gleichfalls mit Pikrinalkohol, angewendet; einige Präparate schliesslich wurden mit Ehrlich-scher Hämatoxylinlösung gefärbt.

Was nun im Einzelnen die mikroskopischen Befunde betrifft, so war Folgendes festzustellen:

4 Stunden. Ein Ueberblick über die Wunde und die anliegenden Parthieen nach 4 Stunden zeigt eine erhebliche Quellung und Verdickung der dem Wundrand zunächst anliegenden Theile der Sklera. Die Conjunctiva Sklerae ist nicht an allen Präparaten sichtbar; wo sie verhanden, zeigt sich die Wunde noch unbedeckt von Epithel, das Gewebe in der Nachbarschaft gleichfalls gequollen. In

gleicher Weise ist das Uebergangsgewebe zwischen Bindehaut und den starren Skleralfasern in der Nähe der Wunde gequollen, durch Erguss von flüssigen Gewebetheilen zwischen den Zellen homogener aussehend. Die Aderhaut ist zum Theil in die Wunde gelagert, ihre pigmentirten Schichten legen sich in der Nähe derselben zu ein bis zwei Schichten zusammen. Zwischen Sklera und Aderhaut, sowie zwischen den Schichten der letzteren selbst sind verschiedentlich grössere und kleinere Blutungen. Die Netzhaut ist stellenweise abgelöst, die Stäbchen und Zapfen zerstört, die Limit. int. stellenweise abgehoben. Den Schnitträndern selbst liegt ein rother fibrinartiger Streifen auf, der sich nach innen auf die Limit. int. erstreckt, nach aussen in die Episklera übergeht. An den Wundrändern ist vielfach Pigment eingeschwemmt, die Sklera ohne wesentliche Veränderungen.

Bei stärkerer Vergrösserung finden sich an den Rändern der Wunde, anliegend dem erwähnten Streifen vereinzelte Kerne zum Theil endothelialen Charakters.

An etwas breiter klaffenden Stellen der Wunde sind die die Ränder bedeckenden Streifen an einzelnen Stellen durch brückenartige Verbindungen im Zusammenhang, welche gleichen Charakter wie die Streifen haben und kernlos sind.

In der Sklera selbst treten an den Fasernbündeln kernartige Gebilde auf, oft zwei- bis dreifach aneinandergereiht, zum Theil länglich, zum Theil flügelförmig mit klumpiger Vertheilung des Chromatins, während gleichzeitig eine Vergrösserung der Bindegewebskörperchen eingetreten ist.

Die Netzhaut zeigt in den der Wunde anliegenden Parthieen Oedem der Ganglienzellenschicht, weiter rückwärts keine Veränderungen.

Während diese Veränderungen nach 4 Stunden allerdings nur in geringem Maasse vorhanden sind, zeigen sich nach 8 Stunden dieselben erheblich vorgeschritten.

Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich der Wundspalt

ausgefüllt von vorgefallenem Netzhautgewebe. Dicht seinen Rändern liegt der oben erwähnte rothe Streifen auf, nach innen auf die Limit. int. der Netzhaut, nach aussen direct in die Episklera übergehend. Die Conjunctiva bulbi fehlt an der Wunde in diesen Präparaten, sodass sich über deren Verhältnisse Nichts feststellen lässt.

Die Schichten der Aderhaut haben sich zum Theil zusammengelegt, die Zellen derselben haben sich vergrössert und anstatt der schwarzen Lamellen mit kleinen färbbaren Kernen haben sich rundliche und spindelige Zellen gebildet, zum Theil pigmentirt, mit runden Kernen versehen. Freies Pigment, jedenfalls bei der Verletzung in die Wunde gerathen, findet sich oft weit entfernt davon in den Spindelzellen der Sklera eingeschlossen.

Ueberdeckt ist die Aderhaut an einzelnen Stellen von den Körnern der innern Körnerschicht der Netzhaut. Auch die Schichten dieser letzteren zeigen in der Nähe der Wunde eine Verschmälerung, sodass die Netzhaut auf Nervenfasern, Ganglienzellen- und äussere Körnerschicht in der Nähe der Wunde zusammengeschmolzen ist. Das Oedem der Ganglienzellenschicht ist jetzt ausgeprägt, die Nischen der Müller'schen Fasern sind gedehnt durch Erguss von Flüssigkeit. Alle diese Veränderungen sind nur in der Wunde vorhanden, weiter rückwärts ist die Membran normal.

Was das Skleralgewebe selbst anlangt, so sind hier die Vorgänge, wie oben erwähnt, wesentlich weiter fortgeschritten als 4 Stunden vorher. Neben der Vergrösserung der Gewebszellen fällt hier eine im Vergleich mit dem normalen Gewebe deutlich sichtbare Vermehrung der Zahl der Bindegewebskörperchen auf. Die dicken Bindegewebsbündel der Sklera werden so in dünnere Bündel gespalten, denen kleine und wenige Kerne anliegen, während die dickeren Bündel mit grösseren und reichlicheren Kernen versehen sind. Hand in Hand damit geht eine Vermehrung der Chromatinsubstanz in den Zellen, so dass an manchen

Stellen statt der schwach gefärbten Bindegewebskörperchen zahlreiche intensiv gefärbte, in gleicher Lage und Anordnung befindliche, zum Theil stäbchen-, theils flügelförmige Kernfiguren zu erkennen sind, theilweise mit klumpiger Anordnung der Chromatinsubstanz.

Nach 12 Stunden sind an Uebersichtspräparaten die Veränderungen um die Schnittwunde Choreoidea und Episklera etwa die gleichen wie vorher. Bei stärkerer Vergrösserung ist eine weitere Bildung von Unterbündeln in der Sklera und eine weitere Vermehrung der Chromatinsubstanz in den Skleralzellen zu bemerken. Dort, wo die intensiv gefärbten Zellen liegen, fehlen die normalen Bindegewebskörperchen und sind die Bündel begrenzt theilweise durch grosse flügelförmige Kernfiguren, theilweise durch lange Chromatinspindeln. In einer Reihe dieser Kerne beginnt die Chromatinfigur eine Umwandlung zu erfahren, in einzelnen ist das Chromatin bereits so zerfallen, dass man bei schwächerer Vergrösserung diese Gebilde für Leukocyten halte könnte, wenn nicht die sie umgebende sternförmige Zellsubstanz, welche durch weite Ausläufer mit Zellen gleicher Qualität verbunden ist, entschieden dagegen spräche.

24 Stunden. Auch hier sind bei Uebersichtsbildern die Wundränder von den mehrerwähnten Streifen bedeckt in denen sich jetzt vereinzelte Kerne finden und die nach aussen weit in das episklerale Gewebe übergehen.

An weiter klaffenden Wundstellen sind die Streifen verbunden durch structurlose ähnliche überbrückende Fasern mit vereinzelten Kernen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, wie von diesen Fasern gewissermassen Schösslinge in den Wundrand zwischen die Skleralbündel eindringen, bogenförmig aus ihrem Verlaufe in den der Sklerafasern umbiegend. Es gewinnt so den Anschein als ob der Wundrand wie ausgenagt sei. Zu gleicher Zeit ist eine Vermehrung der Kerne an den Wundrändern eingetreten. Die episkleralen Schichten sind breiter aufgefasert und ähnlich

den Bändern der Wundränder, mit zahlreichen Kernen mit starkem Chromatingehalt versehen.

In gleicher Weise zeigen Muskeln und Bindehaut erhebliche Kernvermehrung; einzelne Muskelbündel sind fast ganz in Kerne aufgelöst.

Die Aderhaut hört dicht vor dem Wundrand auf, die Schichten sind zum Theil (wie früher) zusammengeflossen; eine Abnahme der Pigmentirung ist sichtbar. Zum Theil ist das Pigment in die anliegenden, durch Flüssigkeit erweiterten und durch Zerklüftung der dicken Faserbündel vermehrten Gewebsspalten der Sklera eingeschwemmt und liegt in deren Zellen.

In dem pigmentirten Theile der Aderhaut ist es zur Bildung rundlicher und spindliger Zellen gekommen.

Diese Zellen, kenntlich an der rundlichen Form der Kerne und deren Pigmentgehalt, dringen in den Wundspalt ein.

Ueber sie hinaus schlägt sich die Netzhaut in die Wunde hinein unter Verschmälerung ihres Durchschnitts in Folge Verlustes einer Reihe von Schichten, speciell der musivischen.

Die Veränderungen sind dieselben wie vorher geschildert.

Irgend welche activen Vorgänge der mitotischen Kerntheilung sind zu dieser Zeit nicht wahrnehmbar; weiter rückwärts gelegene Theile der Netzhaut zeigen normales Aussehen.

Epikrise. Die Vorgänge in der Wunde innerhalb der ersten 24 Stunden bestehen also im Wesentlichen in einer Aufquellung der gesammten Sklera am Schnittrande, welch letzterer von einem wahrscheinlich fibrinösen Bande bedeckt wird, welches nach aussen und innen in das episklerale Gewebe, resp. auf die Limit. int. der Netzhaut übergeht.

In Episklera und Aderhaut tritt Vergrösserung der vorhandenen und Neubildung von rundlichen und spindelförmigen Zellen auf.

Eine active Betheiligung des Glaskörpers am Wundverschluss ist nicht nachzuweisen und ebenso wenig eine der Sklera selbst. Dagegen zeigen sich in dieser in der Nähe der Wundränder Vorgänge, bestehend in Zerklüftung des Gewebes, erheblicher Vermehrung der Bindegewebskörperchen, Hervortreten sternförmiger Anastomosen und Auftreten von Chromatinsubstanz in diesem Netzwerke.

Zweiter Tag. Zur Wunde senkrechte Schnitte zeigen ziemlich starkes Klaffen der Wundränder. Der Zwischenraum zwischen ihnen ist ausgefüllt von einem Blutgerinnsel, das nach aussen und innen sich verbreiternd, aussen durch die Bindehaut bedeckt wird, nach innen zwischen den Wundrändern der getrennten Ader- und Netzhaut in den Glaskörper ragt.

Von den oberflächlichen Schichten der Sklera und dem episkleralen Gewebe zieht sich eine mehrfache Lage länglicher Zellen, entlang den Wundrändern, verschieden weit in den Wundcanal hinein. Das episklerale Bindegewebe selbst ist aufgelöst in ein Gewebe mit reichlicher Zellanhäufung resp. zum Theil nur aus länglichen spindelförmigen Zellen bestehend, in denen Mitosen sich nicht nachweisen lassen.

In der Aderhaut, soweit sie der Wunde nahe liegt, ist reichliches Auftreten runder und spindeliger Zellen sichtbar, zum Theil mit Schwund des Pigments. Von der innern Skleralfläche gehen Zellen gleicher Art in den Wundcanal, welche durch ihre runden, pigmenthaltigen Kerne sich als Abkömmlinge der Aderhaut dokumentiren.

Die Netzhaut ist nicht überall gut erhalten. Wo sie vorhanden zeigt sich Stäbchen- und Zapfenschicht zerfallen. In der äussern Körnerschicht fällt eine andersartige Vertheilung des Chromatins als im normalen Zustande auf. Die Schicht der Ganglienzellen ist ödematös, Wanderzellen konnte ich nicht in ihr wahrnehmen. Die Zellen der Pigmentschicht zeigen zum Theil Vacuolenbildung in der Nähe der Wunde.

Etwa in der Mitte des Wundcanals wird derselbe überspannt durch mehrere zarte, leicht roth gefärbte Fäden, welche zum Theil von jenen eben geschilderten Zellen ausgehen, zum Theil aus den Skleralfasern selbst direct hervorgehend erscheinen. In der Nähe dieser Fäden liegen vereinzelte, gleichfalls stärker gefärbte runde mehrkernige Zellen.

Gleiche Streifen ziehen von dem episkleralen Gewebe nach dem gegenüber liegenden Wundrande strebend, zum Theil quer durch das Blutgerinnsel. Irgend welche Betheiligung von Zellen des letzteren ist hierbei nicht zu beobachten. Das Skleralgewebe selbst zeigt in der Nähe der Schnittränder zwischen den Fasern eine Reihe von stärker roth gefärbten Elementen, welche zum Theil als wohl ausgebildete Zellen, zum Theil als Kerne mit einer Protoplasmaanhäufung an einem oder beiden Polen sich darstellen; diese Gebilde liegen stets der Faser unmittelbar an und gehen am Wundrand, sich leicht umbiegend, in die diese deckende Zellenschicht über.

An einer Reihe von Schnitten zeigt sich in besonders schöner Weise ein ungemein reichliches Auftreten neuer Kerne und Zellen spindelförmiger Art, ohne dass in derartigen Bezirken von mitotischen Vorgängen etwas wahrnehmbar ist.

Nach rückwärts von dem Wundrande nehmen alle Veränderungen in der Sklera und damit auch die Rothfärbung des Gesammtbildes ab.

An Präparaten, in denen die nicht völlig durchschnittene Sklera sichtbar ist, zeigt sich diese in besonders schöner Weise aufgelöst in ein Gewirr von runden, spindel- und sternförmigen Zellen, welche jedoch nicht regellos liegen, sondern stets in der Richtung des Verlaufes der Skleralfasern angeordnet sind.

An Stelle des episkleralen und chorioidealen Gewebes, wo Gefässe durchschnitten sind — besonders naturgemäss

in letzterem Gewebe — ist der mit Endothel ausgekleidete Durchschnitt des Gefässes deutlich sichtbar, während irgend welche entzündliche Veränderungen, Zellenvermehrung etc. in der Umgebung des Gefässes völlig fehlen.

4 Tage. Stark klaffende Wunde, in der die Zwischensubstanz meist ausgefallen ist, nur an einzelnen Stellen ist das Faserwerk wie am zweiten Tage sichtbar. Zellige Elemente sind an demselben im Allgemeinen nicht zu entdecken, nur an vereinzelten Stellen Kerne, zusammengehäufte Pigmentmoleküle, auch vereinzelte leukocytenähnliche Gebilde.

An den Wundrändern zieht sich eine ein- bis mehrfache Lage langgestreckter Zellen hin, zum Theil noch überdeckt von faserigem Gewebe. Die Zellen werden zu einem Theile von den Zellen der Episklera geliefert, zu einem weiteren Theile von der Aderhaut und enthalten theilweise körniges Pigment.

In dem so entstandenen Granulationsgewebe sind jetzt mehrfach Mitosen nachweisbar, die ich in Präparaten vom zweiten Tage in diesem Gewebe nicht mit Sicherheit nachweisen konnte. Die Aderhaut selbst weist in der Nähe der Wunde reichliche Zellenvermehrung und Mitosen auf; die Schichten gehen in einander über, die ganze Dicke der Membran ist geringer als an Stellen, welche der Wunde entfernter liegen.

Die Netzhaut zeigt in der Nähe der Wunde die Körner der äussersten Körnerschicht nicht so dicht gelagert wie im normalen Zustande, das Chromatin derselben verändert. Während dasselbe nach Behandlung in Flemming'scher Lösung normaler Weise an beiden Polen der Körner gelagert ist, getheilt durch einen hellen Zwischenraum, bisweilen auch in 3 Theile gespalten, fehlt hier zum Theil der helle Strich gänzlich, das Chromatin nimmt in verklumptem Zustande das ganze Korn ein. Letzteres selbst zeigt Veränderungen in seiner Form indem es zum Theil zerfallen

ist in mehrere Körnchen, zum Theil unregelmässige Keulen- und gurkenähnliche Formen angenommen hat, wie sie auch von Tepljaschin beschrieben sind.

Die innere Körnerschicht zeigt Mitosen, sowohl der Körner wie der Zellen der Stützsubstanz in vereinzelter Anzahl. Die Fasern der Stützsubstanz sind hypertrophisch und ausgewachsen. Die Limit. int. fehlt stellenweise und wachsen die Stützfasern unregelmässig über ihr Niveau hinaus. Weiter rückwärts zeigt die Netzhaut normales Verhalten.

6 Tage. Der Wundspalt ist jetzt völlig ausgefüllt durch zahlreiche protoplasmareiche grosse Zellen mit endothelialem Kern, rund, länglich und sternförmig, die in dem faserigen Netze liegen. Die Zellen, welche Mitosen enthalten, stehen theilweise unter einander in Verbindung und auch in Verbindung mit den Zellen, welche unmittelbar der Sklera am Schnittrande aufliegen. Diese Letzteren sind im Allgemeinen länglich und entschieden protoplasmaärmer.

Ein Theil der Zellen enthält Pigment von der Chorioidea (oder aus den rothen Blutkörperchen?). Die Aderhaut selbst geht mit ihren Zellen unmittelbar in das Zwischengewebe über. Sie ist reducirt auf eine dünne Lage weniger langgestreckter Zellen, die sich nach aussen um den Wundrand der Sklera herumschlagen, die früher pigmenthaltigen Zellen haben zum Theil ihr Pigment verloren.

Nach dem Glaskörper zu bildet den Abschluss ein Blutgerinnsel, das auf der einen Seite der Wunde der Aderhaut und der mit dieser in Zusammenhang gebliebenen Pigmentschicht der Netzhaut auflagert.

Auf der andern Seite der Wunde liegt die Netzhaut der Aderhaut an und geht am Schnittrand in diese über. Die Veränderungen der Netzhaut gleichen im Wesentlichen denen des vierten Tages, die Pigmentschicht zeigt zum Theil Verlust des Pigmentgehaltes, zum Theil Vacuolenbildung. Weiter rückwärts ist die Netzhaut unverändert.

Die Sklera selbst zeigt ähnlich wie früher Kerne, stets in oder an den Faserbündeln, nie frei in den Spalten liegend. Entwickeltere Zellen finden sich im Wesentlichen am Wundrand, in dessen zellige Bedeckung sie übergehen. Weiter rückwärts vom Wundrand kann man zu dieser Zeit ähnliche Vorgänge vermehrter Kernbildung etc. beobachten, wie in den ersten 24 Stunden dicht am Wundrande. Die Grenzschichten nach der Chorioidea resp. Episklera hin zeigen zu dieser Zeit noch alle Stadien vom kernarmen zum kernreichen, aber noch nicht zelligen und zum protoplasmareichen zelligen Gewebe, in welchem letzteren sich dann schon wieder vereinzelte Mitosen finden können.

Nach aussen von der Episklera wird das Gewebe faseriger mit dazwischen liegenden Zellen, die noch weiter nach aussen noch mehr abnehmen, sodass die Schnittwunde hier überdeckt ist von einem im Wesentlichen narbigen Gewebe mit wenigen grossen ovalen und sternförmigen Zellen. Allenthalben finden sich hier Mitosen.

Auch unter den Präparaten aus dieser Zeit finden sich einzelne, in denen nur ein Theil der Sklera getroffen wurde, während innen die Chorioidea, aussen die äusseren Skleral-lagen unversehrt über die Wunde hinweg ziehen. Hier ist die Narbe gebildet durch Zellen, die unmittelbar aus der Richtung der Faserbündel der Sklera in die der Narbe umbiegen.

Epikrise. Im Laufe des 2. bis 6. Tages tritt eine völlige Ausfüllung des Wundspaltes mit Granulationsgewebe ein. Dasselbe ist fast ausschliesslich geliefert von Zellen der Episklera und der Aderhaut. Während aber schon nach 2 Tagen eine reichliche Vermehrung dieser Zellen und ein stellenweises Bedecken des Wundrandes eingetreten ist, sind zu dieser Zeit nur vereinzelte Mitosen in diesem Gewebe zu entdecken. Irgend welche Betheiligung weisser Blutkörperchen an dieser Zellenvermehrung konnte ich nicht feststellen.

Im Laufe der nächsten 4 Tage nimmt dann, und jetzt unter stets zunehmender Bildung von Mitosen, das Granulationsgewebe zu, sodass nach 6 Tagen der Wundspalt völlig ausgefüllt ist von grossen, verschiedenfach gestalteten protoplasmareichen Zellen. Etwa vom 6. Tage an ist auch eine geringe active Betheiligung der Sklera selbst an den Wundheilungsvorgängen wahrnehmbar, indem jetzt Zellen, die wir zum Theil als fixe Gewebszellen der Sklera ansehen müssen, vom Wundrand aus sich in das Granulationsgewebe hineinschieben. Während Episklera und Aderhaut vom 2. Tage an um jeden Tag an Zahl zunehmende Mitosen zeigen, lassen sich sowohl in den der Episklera wie der Aderhaut anliegenden, sowie in den weiter rückwärts von der Wunde gelegenen Parthieen der Aderhaut auch jetzt noch dieselben Vorgänge in allen Stadien verfolgen, wie wir sie oben in den ersten 24 Stunden nach der Verletzung in der Nähe der Wunde beschrieben haben.

Sind so im Wundcanal der Sklera selbst und dem Gewebe der beiden angrenzenden Häute die Vorgänge bis zu dieser Zeit gewissermassen in aufsteigender Linie, so ist bei den oberflächlichsten Schichten der Wunde, soweit sie nämlich in der Conjunctiva liegt, bereits am 6. Tage der Uebergang in Narbengewebe unverkennbar. Die Netzhaut ist an den ganzen Vorgängen nur in geringem Grade betheiligt. Während sie an der Narbenbildung selbst sich gar nicht betheiligt, ist eine gewisse Reaction gegen den traumatischen Eingriff nur an den der Wunde zunächst liegenden Stellen wahrzunehmen, im Wesentlichen bestehend aus Oedem der Ganglienzellenschicht, varicöser Hypertrophie der Nervenfaserschicht, sowie Betheiligung verschiedener Art der äusseren und inneren Körnerschicht und des Stützgewebes, Veränderungen, wie sie in gleicher Art auch von andern Beobachtern (Baquis, Tepljaschin, Roth, Falchi) beschrieben worden sind.

8 Tage. In dem zwischen den weit klaffenden Skle-

ralenden gelegenen Gewebe fallen schon bei schwacher Vergrösserung eine äussere, hellere, zellärmere und innere stärker gefärbte, zellreichere Parthie auf.

Der Schnittcanal ist von der Conjunctiva her deutlich durch das erstere Gewebe zu verfolgen. Neben länglichen Zellen, entsprechend der Schnittrichtung, zum Theil mit Pigment gefüllt und länglichen Kernen liegen an einzelnen Stellen noch Blutreste.

Neben diesem Gewebe hat das ganze, den äusseren Theil der Narbe bildende Gewebe einen skleralähnlichen Charakter. Es ist durchsetzt mit länglichen Zellen, die im Uebergang zur Fibrillenbildung begriffen sind.

An einzelnen Stellen sind noch runde, grosse Zellen sichtbar, besonders in der Nähe des Stichcanals, die mit Pigment gefüllt sind.

Nach aussen hin deckt im Wesentlichen unverändertes Conjunctivalgewebe diese Parthie, nur ist an einer Reihe von Präparaten das Conjunctivalepithel drüsenartig eingestülpt, die Zellen vergrössert und gequollen, zum Theil Vacuolen enthaltend.

An der Grenze des zellärmeren und zellreicheren Narbenantheils gehen die Fibrillenbündel und langgestreckten Kerne beider Theile unmittelbar ineinander über.

Die Zellen haben einen bläschenförmigen Kern und sind länglich gestreckt, schon im Uebergang zur Faserbildung begriffen. Dazwischen sind Reihen von spindelartigen Kernen, die sich zum Theil direct in die Skleralbündel hinein verfolgen lassen.

An der Sklera selbst lassen sich in weiter rückwärts gelegenen Theilen die verschiedensten Stadien der Kern- und Zellenvermehrung verfolgen, nur an den Wundrändern selbst sind ausgebildete Fasern, die hinausragend über den ursprünglichen Schnittrand, gewissermassen eine Verlängerung der Sklera selbst bilden und in die benachbarten Faser- und Zellzüge übergehen.

In dem nach aussen begrenzenden episkleralen Gewebe sind jetzt alle Uebergänge der Zellen zur Narbenbildung zu beobachten.

In ähnlicher Weise hat die Aderhaut in der Nähe des Schnittes einen bindegewebeartigen Charakter angenommen. Auch hier sind die verschiedensten Uebergänge zu beobachten. Weiter rückwärts finden sich keine Veränderungen.

18 Tage. Zwischen den Wundrändern besteht eine im Wesentlichen faserige Vereinigung, welche die frühere Schnittstelle quer überspannt. In dem Narbengewebe finden sich noch verhältnissmässig reichliche längliche Kerne. Das Gewebe hat einen skleralähnlichen Charakter, nur sieht es zarter aus, auch fehlen ihm die Faserbündel, wie sie der Sklera eigen sind. Vereinzelt finden sich noch Zellen spindelförmig, deren Protoplasma nur allmälig in die Grundsubstanz überzugehen scheint.

Die Richtung der Fasern ist in den mittleren und den nach der Aderhaut zu gelegenen Theilen der Narbe völlig gleich der der Skleralfasern, so dass der Unterschied zwischen Sklera und verbindendem Gewebe an einzelnen Stellen kaum noch erkennbar ist.

Die nach der Conjunctiva hin gelegenen äussersten Fasern der Narbe zeigen eine geringe Abweichung und verlaufen leicht spitzwinkelig geneigt zu den Skleralfasern.

An der Grenze zwischen Sklera und Narbengewebe gehen Züge von Kernen, resp. Zellen unmittelbar aus der Sklera in das neue Gewebe über. An vereinzelten Stellen trifft man die Durchschnitte neugebildeter Gefässe, deren Wand eine dünne, mit Endothelkernen besetzte Membran bildet. Mitosen finden sich in der Narbe jetzt nicht mehr.

Die Aderhaut ist in der Nähe der Narbe auf eine dünne fibrilläre Schicht reducirt, an deren Fibrillen man gleichfalls Spindelzellen mit langen Kernen sieht. Weiter rückwärts ist die Aderhaut normal.

Auf die Limitans interna der Netzhaut setzt sich vom Wundspalt her ein feinfaseriges mit Zellen und endothelartigen Kernen versehenes Bindegewebe fort, ähnlich dem Gewebe der Narbe. Ein gleiches Gewebe zieht sich von der Narbe in radiärer Richtung hinein in den Glaskörper.

Die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Netzhaut sind nicht mehr wahrnehmbar. An ihrer Stelle liegen die erheblich hypertrophirten Müller'schen Fasern, zwischen denen grössere cystenartige Räume sich finden, welche auch noch in die innere Körnerschicht hinein sich erstrecken. Die Körner dieser Schicht sowie der äusseren Körnerschicht sind auseinander gedrängt, letztere Schicht zum Theil verdünnt. Verbunden sind die Schnittstellen der Netzhaut durch das oben erwähnte Granulationsgewebe, das den Skleralwundschnitt füllt. Weiter rückwärts ist die Netzhaut normal. Nach aussen sind die Sklera und die zwischen den Schnitträndern befindlichen Gewebe von einem Fremdkörper (Lungengewebe) überdeckt.

Epikrise. Vom 8. bis 9. Tage an geht die weitere Ausbildung des den Wundspalt füllenden Gewebes zum Narbengewebe vor sich. Der verschiedene Antheil der episkleralen und Aderhautschichten markirt sich mikroskopisch sehr deutlich, sowohl an der Zahl wie an der Beschaffenheit der Zellen, welche an der Bildung der einzelnen Theile der Narbe betheiligt sind. Dieser Umstand weist sehr deutlich darauf hin, dass von einer Betheiligung eingewanderter farbloser Blutkörperchen hier kaum die Rede sein kann, da dadurch sich der ganz eigenthümliche Unterschied in der Bildung der äusseren und der inneren Narbentheile nicht erklären liesse.

Die Zellen des Narbengewebes gehen allmählig in faserige Substanz über. In gleicher Weise bilden die der Sklera nach aussen und innen anliegenden Schichten in der Nähe der Wunde ein dichtes faseriges Gewebe; die Netzhaut verliert, wohl in Folge der Compression durch die

hypertrophisch auswachsenden Müller'schen Stützfasern, einen Theil ihrer Schichten, während innere und äussere Körnerschicht sich bis zum 18. Tage noch ziemlich gut erhalten; weiter rückwärts hat sie normales Aussehen wieder.

In geringerem Grade schliesslich betheiligt sich auch jetzt die Sklera an der Narbenbildung durch vereinzelte Fasern, welche, aus den Gewebszellen entstanden, in das Narbengewebe übergehen.

Fassen wir also zum Schluss noch einmal kurz zusammen, so wäre Folgendes hervorzuheben: Das aus derben festen fibrinösen Zügen zusammengesetzte Gewebe der Sklera welches nur mit wenigen Blutgefässen versehen ist und zu einem grossen Theil von einem Saftstrom ernährt wird, ist nach aussen, resp. innen umgeben von dem zellen- und gefässreichen Gewebe der Episklera resp. Aderhaut. Diese beiden Gewebe sind es auch, welche im Wesentlichen sich an der Bildung der Narbe betheiligen durch Proliferation neuer Zellen, die sich von aussen, resp. innen in den Wundspalt hineinstrecken und sich dort treffen. Eine Theilnahme weisser Blutkörperchen an der Neubildung der Zellen in den ersten 48 Stunden war nicht nachweisbar, ebensowenig eine Vermehrung durch Mitosenbildung. Erst nach dieser Zeit geht jedenfalls die weitere Vermehrung der Zellen auch auf dem Wege der Mitose vor sich.

Die Sklera selbst betheiligt sich nur in geringem Grade an der Bildung der Narbe durch Fibrillen, welche aus den fixen Bindegewebskörperchen hervorgegangen sind.

Irgend welche Betheiligung weisser Blutkörperchen findet bei der Narbenbildung nicht statt. In gleicher Weise konnte ich eine Betheiligung des Glaskörpers, sei es mit seinen fixen, sei es mit sogenannten Wanderzellen an der Narbenbildung nicht beobachten. Das Gewebe des Glaskörpers erwies sich als auf Reize nur durch Fibrillenbildung reagirend. Die Netzhaut ist an der Narbenbildung selbst gleichfalls nicht betheiligt, die durch den traumatischen

Eingriff hervorgerufenen Veränderungen finde ich in gleicher Art, wie sie von Tepljaschin u. a. beschrieben sind. Die Netzhaut verwächst mit der Aderhaut, die Schnittwunde wird ausgefüllt durch Narbengewebe, das von Elementen der Aderhaut geliefert wird.

Nach aussen hin wird der Verschluss der Wunde und die Narbenbildung an solchen Stellen, wo der Muskel gleichzeitig mit der Lederhaut durchschnitten ist, von dem interstitiellen Bindegewebe des Muskels mit geliefert.

Das conjunctivale Gewebe selbst betheiligt sich an dem Verschluss der Lederhautwunde nicht, und ist eine Vereinigung der Schnittränder der Bindehaut mit Narbengewebe bereits zu einer Zeit eingetreten, wo die Bildung von Granulationsgewebe zwischen den Wundrändern der Lederhaut noch in lebhaftem Gange ist.

Uebereinstimmend mit Duffing finde ich, dass die Richtung der Fasern des definitiven die Wundränder verbindenden Gewebes die gleiche ist wie die der Skleralfasern.

Wenn es zum Schluss gestattet ist, diesen anatomischen Bemerkungen noch einige klinische hinzuzufügen, so wären es zwei Punkte, die ich hier kurz berühren möchte.

Wie ja von allen Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, hervorgehoben wird, handelt es sich bei perforirenden Skleralwunden stets um schwere Verletzungen, welche noch nach später Zeit bedenkliche Folgezustände nach sich ziehen können. Einer von diesen Folgezuständen nun ist es, auf den durch unsere Untersuchungen sich von selbst die Aufmerksamkeit lenkte, die Ablösung der Netzhaut, welche gelegentlich noch Jahre nach einer derartigen Verletzung eintreten kann. Unsere Untersuchungen geben nun sehr deutlich den wahrscheinlichsten Weg für die Entstehung dieser Ablösung.

Wie oben erwähnt ist nach 18 Tagen und noch später die innere Grenzhaut der Netzhaut bedeckt mit einem faserigen, kernhaltigen Gewebe, während anderseits gleiches

Gewebe sich von der Narbe aus auch in radiärer Richtung in den Glaskörper erstreckt. Tritt nun später eine Schrumpfung dieses Gewebes ein, so ist es klar, dass ein Zug auf die mit demselben verwachsene Netzhaut sowohl in radiärer wie in tangentialer Richtung ausgeübt werden muss, als deren Folgezustand sich die Ablösung einstellt. Begünstigt mag dieselbe werden durch schon vorher mikroskopisch wahrnehmbare kleine Trennungen zwischen Pigmentepithel einerseits und den andern Netzhautschichten andererseits, sowie durch cystöse Degeneration der dem Pigmentepithel benachbarten Schichten.

Ein weiterer Punkt, den ich hier nur kurz streifen möchte, betrifft die Behandlung resp. Nachbehandlung penetrirender Skleralwunden mit dem Verbande, wie sie ja allgemein üblich sein wird. Wie lange sollen wir einen derartigen Verband tragen lassen? Würde es nur darauf ankommen den Verschluss der Conjunctivalwunde abzuwarten, so würde schon nach 4—5 Tagen der Verband wegbleiben können. Bei Stich- und nur kleinen Schnittverletzungen wird man nicht wesentlich über diesen Termin hinaus zu gehen brauchen. Handelt es sich aber um grössere Schnittwunden, so wird man bestrebt sein müssen, durch den Verband möglichst der Ausdehnung der Narbe durch den intraocularen Druck entgegen zu wirken. Da aber etwa bis zum Ablauf der dritten Woche es sich um weiches zellenreiches Gewebe handelt, das den Wundspalt füllt und leicht dem Druck von innen nachgiebt, so dürfte es sich kaum empfehlen, eher den Verband weg zu lassen, als bis eine narbige fibröse Vereinigung der Wundränder eingetreten ist, was, wie gesagt, vor Ende der dritten Woche nicht zu erwarten ist.

---

# Die Nerven der Augenlider und der Sklera beim Menschen und Kaninchen nach Untersuchungen mit der Golgi-Cajal'schen Methode.

Von

Dr. Ludwig Bach,

Privatdocenten und I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.

Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik Würzburg.

Hierzu Tafel IV und V, Fig. 1—4.

---

Sehen wir die Lehrbücher der Anatomie und Ophthalmologie in Bezug auf das vorliegende Thema durch, so finden wir keinerlei Angaben hinsichtlich der feinern Vertheilung der Nerven der Augenlider, sondern einfach die Angabe derjenigen Nerven resp. deren Aeste, welche zu den verschiedenen Gebilden des Augenlides in Beziehung treten. So viel mir bekannt ist, wurde das vorliegende Thema in derselben Art und Weise und mit derselben Methode noch nicht behandelt. Aus der allerneuesten Zeit liegt eine Arbeit von Dogiel vor „Die Nervenendigungen im Lidrande und in der Conjunctiva palpebralis des Menschen", welche der meinen am nächsten steht. Dogiel stellte seine Untersuchungen mit der von ihm modificirten Ehrlich'schen Methylenblaumethode an. Dogiel's und meine Untersuchungen, unabhängig von-

einander entstanden, bewahren auch in ihren Resultaten eine gewisse gegenseitige Unabhängigkeit, indem die Punkte, auf welche ich auf Grund meiner Befunde Gewicht legen muss, von Dogiel überhaupt nicht oder nur nebenbei erwähnt werden, während anderseits Dogiel mit seiner Methode manches feststellen konnte, was mir mit der Golgi-Cajal'schen Methode nicht möglich war. Unsere Resultate widersprechen sich nicht, ergänzen sich dagegen in erfreulicher Weise.

Ueber die Nervenendigungen äussert sich Dogiel folgendermassen: „Im Lidrande und in demjenigen Theile der Bindehaut, welcher noch den Charakter einer Haut besitzt, befinden sich die Endkörperchen in den Papillen und nehmen gewöhnlich den obern Theil derselben ein. In der Pars tarsalis conjunct. sind die Körperchen in dem Gewebe derjenigen zahlreichen Faltenvorsprünge, welche den genannten Theil der Bindehaut bedecken, und endlich im Orbitaltheile der Conjunctiva in der Mucosa propria eingelagert.

Ueberall, sowohl im Lidrande als auch in der ganzen Conjunctiva palpebr. liegen die Endkörperchen oberflächlich, meistentheils unmittelbar unter dem Epithel; in den Papillen nehmen sie meist den obern Theil ein.“ Es folgt eine genaue Beschreibung dieser Endkörperchen. Darauf fährt Dogiel weiter:

„Was die Nerven anbelangt, so empfangen alle Endkörperchen ausschliesslich markhaltige Fasern, welche zusammen mit den marklosen in einzelnen Stämmchen in der tiefern Hautschicht des Lidrandes und der tiefen Schicht der Conj. palp. sich vorfinden, wo sie ein breitmaschiges Geflecht bilden. Das Letztere liegt in der Pars tarsalis conjunct. an der Stelle des Ueberganges des dichten Conjunctivalgewebes in das Gewebe des Tarsus, während es sich in der Pars orbitalis conj. in der lockeren subconjunctivalen Bindegewebsschicht befindet.“

Auch in's Epithel und in die Meibom'schen Drüsen konnte Dogiel Nervenendigungen verfolgen.

Eine Stelle über die Nerven der Meibom'schen Drüsen will ich noch wörtlich bringen:

„In den Meibom'schen Drüsen umwinden die marklosen Fasern sammt einer sehr geringen Anzahl von markhaltigen Fasern die Gruppen der Drüsenacini in Art eines Geflechts, von welchem einzelne Aestchen und varicöse Fäden ausgehen, die auf der Oberfläche der Acini ein zweites feinmaschiges Geflecht bilden; das Vorhandensein von Intraepithelial-Nervenfäden gelang mir nicht zu beobachten."

Die der Dogiel'schen Arbeit beigegebenen Abbildungen beziehen sich auf die Nervenendkörperchen, auf die Verästelung einer markhaltigen Nervenfaser unter dem Epithel, auf ein Nervengeflecht und -Netz um und in einer kleinen Arterie.

Erwähnen muss ich hier noch der Untersuchungen von Helfreich: „Ueber die Nerven der Conjunctiva und Sklera", sowie der Arbeit von Krause: „Ueber terminale Endkörperchen". Die Forschungen der beiden letztgenannten Autoren sind zum grössten Theil unter andern Gesichtspunkten vorgenommen und haben nur wenig Beziehungen zu meinen Befunden. Anführen möchte ich jedoch, dass Helfreich einen subepithelialen Plexus beobachtet hat. Die Endigungen der conjunctivalen Nerven, soweit sie zunächst aus den feinsten Axencylindern des subepithelialen Plexus hervorgehen, fand Helfreich unmittelbar unter der tiefsten Zellenlage des Epithels [1]).

Ich benutzte zu meinen Untersuchungen die Lider verschiedener menschlicher Föten, einiger neugeborener Kinder,

---

[1]) Nach Einsendung meines Manuskriptes bekam ich Kenntniss von einer Arbeit von v. Mises über die Nerven der menschlichen Augenlider. Ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen genügt, um uns von den Fortschritten zu überzeugen, welche durch Dogiel s und meine Untersuchungen gemacht wurden.

ferner die Lider von Kaninchenföten, von frisch geworfenen und noch jungen Kaninchen.

Ober- und Unterlid wurden in toto abgetrennt, in senkrechter Richtung in kleinste Stückchen zerschnitten und dann nach Golgi-Cajal (doppelte und dreifache Imprägnation) behandelt. Bezüglich der Technik der Methode verweise ich auf das neu erschienene Buch v. Lenhossék's: „Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen". 2. Auflage. Berlin, Fischer's Medicin. Buchhandlung. H. Kornfeld 1895. — Die Schnitte wurden meist in sagittaler, hie und da in frontaler und horizontaler Richtung angelegt.

Da meine Befunde beim Menschen verschieden sind von denen beim Kaninchen, so werde ich dieselben getrennt beschreiben.

### Menschliches Oberlid.

#### Sagittaler Schnitt (s. Taf. IV, Fig. 1).

Betrachtet man ein gut imprägnirtes menschliches Lid, so fällt einem zunächst der grosse Nervenreichthum auf. Sowohl in der Conjunctiva als besonders im Tarsus sehen wir ein überaus reiches Nervengeflecht. Jedoch nicht die reichliche Geflechtbildung allein überrascht den Beobachter, sondern noch mehr der Umstand, dass dieses Geflecht einen ganz merkwürdigen, eigenartigen Typus darbietet, wie er von keiner andern Stelle des Körpers bekannt geworden ist. Wir haben es hier nämlich nicht mit einer gewöhnlichen Plexusbildung zu thun, wie sie mit der Golgi'schen Methode an den verschiedensten Stellen darstellbar ist, sondern mit einer merkwürdig dichten, knäuelförmig verschlungenen Anordnung der Fasern. Da sich eine Beschreibung dieses Knäuelwerkes nur schwer geben lässt, so habe ich ein solches Geflecht und zwar ein Tarsalgeflecht isolirt zur Abbildung gebracht (s. Taf. IV, Fig. 2).

Das Knäuelwerk ist nicht an allen Stellen gleich stark

und charakteristisch vorhanden, sondern die eine und andere Stelle ist bevorzugt. So fand ich es im Tarsus bei drei verschiedenen Lidern übereinstimmend auffallend stark entwickelt nahe dem obern Rande (Oberlid) und zwar fast genau an derselben Stelle. Ich kann wohl nicht annehmen, dass dies Zufall gewesen ist. Es müsste demnach genannter Theil des Tarsus ganz besonders empfindlich sein. Nur in einem Falle konnte ich ein nahezu gleich starkes Geflecht mehr in der Nähe des Lidrandes bei einem 30 cm langen Embryo beobachten. Die Richtung, in welcher der erwähnte besonders starke Nervenplexus nahe dem obern Ende der Meibom'schen Drüsen den Tarsus durchsetzt, ist von vorn (Hautseite) nach hinten (Bindehautseite). Ich schlage für dieses Geflecht die Benennung „Tarsalgeflecht“ vor.

Betrachten wir uns genauer das Verhalten und die Beziehungen der Nerven zu den Läppchen der Meibom'schen Drüsen, so können wir Folgendes feststellen: Die Läppchen werden direct von Nerven umsponnen; aus diesem umspinnenden Geflecht sieht man Aestchen in die Läppchen abgehen. Fast regelmässig sind die Läppchen mit einer schwarzen Masse angefüllt, wodurch es unmöglich gemacht wird, das Eindringen der Fasern in das Drüsenepithel und deren Endigung darin zu sehen.

Nur einmal bei einem neugeborenen Kaninchen war das Lumen der Läppchen frei geblieben, das Epithel schön und deutlich zu sehen und da konnte ich wahrnehmen, dass Fasern in die Acini eindringen und im Epithel, hier und da nach vorausgegangener gabelförmiger Theilung, endigen. Ich stehe nicht an, das Gleiche für den Menschen anzunehmen.

Allein wir nehmen nicht nur Fasern wahr, welche die Läppchen direct umspinnen, sondern man sieht auch, dass zwischen den einzelnen Läppchen noch eine ziemlich starke Aufknäuelung der Nervenfasern stattfindet, die zu den

Drüsenläppchen nicht in directer Beziehung stehen. Ich nenne dieses Convolut von Nervenfasern, das einen Bestandtheil des Tarsalgeflechtes bildet: Interglandulargeflecht.

Ganz dieselben Verhältnisse kann man an den sogen. Waldeyer'schen Drüsen feststellen.

Wie ich oben erwähnt habe, zeigt auch die Conjunctiva palpebralis einen beträchtlichen Nervenreichthum. Zunächst können wir feststellen, dass sich an das Tarsalgeflecht ein Plexus in der Conjunctiva und dem subconjunctivalen Gewebe anschliesst. Der Typus ist derselbe wie der des Tarsalgeflechtes. So viel ich beobachten konnte, ist auch dieses Geflecht, welches ich „Conjünctivalgeflecht“ nenne, nicht in der ganzen Ausdehnung der Conjunctiva palpebralis gleich reichlich. Ein besonders reichliches Geflecht findet sich in einiger Höhe über dem Lidrande ungefähr in gleicher Höhe mit dem obern Ende der Meibom'schen Drüsen. Hier mag deshalb, wenn es gestattet ist, aus derlei histologischen Befunden auf physiologische Verhältnisse zu schliessen, eine ungewöhnlich empfindliche Stelle der Tarsalbindehaut bestehen. Auch ganz nahe dem Lidrande findet sich häufig ein etwas reicheres Gewirr von Fasern.

Von dem Conjunctivalgeflecht aus konnte ich in einigen Präparaten senkrecht aufsteigende, intraepithelial endigende Fasern beobachten.

In dem Musc. orbicularis und ciliaris nimmt man einzelne Nervenfasern wahr.

Bezüglich der Nervenendigungsweise an den Cilien fand ich, dass es fast regelmässig zu einer Geflechtbildung in der Nähe und um die sogen. Moll'schen Drüsen kommt; es ist dies dieselbe Endigungsweise, wie sie van Gehuchten, Retzius und Orru beschrieben und abgebildet haben. Nur ein einziges Mal sah ich eine Nervenendigung an der Haarpapille.

Principielle Unterschiede in der Nervenausbreitung des Ober- und Unterlides liessen sich nicht nachweisen.

Die besprochene Nervenausbreitung in dem menschlichen Lide lässt es uns erklärlich finden, warum Operationen an den Lidern sehr schmerzhaft zu sein pflegen.

Ich gehe nun dazu über, eine Beschreibung der Nervenversorgung der Lider beim Kaninchen zu geben und ist daraus, wie ich vorausschicken will, eine ziemlich beträchtliche Verschiedenheit von der Nervenausbreitung im menschlichen Lide zu entnehmen.

### Oberlid eines neugeborenen Kaninchens.

Sagittalschnitt (s. Taf. V, Fig. 3).

Es ist zunächst zu bemerken, dass Unterschiede zwischen dem menschlichen Lide und dem des Kaninchens auch bestehen in der Form des Lides, in dem Verlauf der Cilien, in dem Bilde und der Grösse der Meibom'schen Drüsen; ausserdem wird das Bild natürlich wesentlich verändert durch die starke Behaarung des Kaninchenlides.

Diese kleineren und grösseren Unterschiede sind ohne Weiteres ersichtlich aus den beigegebenen Abbildungen.

Was nun weiter die Nerven des Lides anlangt, so sehen wir einzelne stärkere Stämmchen ungefähr in der Mitte der Dicke des Lides senkrecht gegen den Lidrand hin verlaufen, welche annähernd dem Verlaufe der Cilien folgen; die einzelnen Stämmchen sind meist durch 2—3 Cilien voneinander getrennt. Betrachtet man einen Frontalschnitt, so kann man constatiren, dass diese einzelnen Nervenstämmchen unter sich durch ein Geflecht zusammenhängen.

Diese Verbindung wird eine noch viel innigere nahe dem Lidrande, wo die Nervenstämmchen ein gemeinsames, reichliches, ausserordentlich zierliches Geflecht bilden, welches die ganze Breite des Lidrandes in Anspruch nimmt.

Dieser Verlauf der Nervenfasern und diese Geflechtbildung ist als constant zu betrachten.

Aus dem genannten Lidrandgeflecht sieht man zahl-

reiche Aestchen in das Epithel des Lidrandes eintreten und zwischen den Zellen mit freien Spitzen endigen.

Ausserdem gehen aus diesem Lidrandgeflecht Aestchen nach vorn und nach hinten ab.

Die nach vorn ziehenden Aestchen gelangen zu den Cilien, verästeln sich und endigen daselbst an den sogen. Moll'schen Haarbalgdrüsen und dem darunter befindlichen annulären Wulst. Man beobachtet eine ziemlich reichliche dichotomische Verästelung[1]). Einmal sah ich beim Kaninchen eine Geflechtbildung um die Haarpapille herum, in der Papille endigende Fasern habe ich nicht gesehen.

Die aus dem Lidrandgeflecht nach hinten ziehenden Aestchen gelangen zunächst zur Meimbom'schen Drüse. Die Läppchen der Meibom'schen Drüse werden umsponnen, aus diesem umspinnenden Geflecht kann man Aestchen in die Acini eintreten sehen, welche daselbst in dem Epithel enden.

Das beim Menschen meist deutlich ausgesprochene Interglandulargeflecht fand ich hier viel schwächer entwickelt. Ein sogenanntes Tarsalgeflecht habe ich beim Kaninchen nicht wahrgenommen.

In der Conjunctiva palpebralis und dem subconjunctivalen Gewebe fand ich lange nicht den Nervenreichthum wie beim Menschen. Die hier sich ausbreitenden Nervenstämme stammen theils direct von den von oben nach unten ziehenden Hauptstämmchen, theils von dem Lidrandgeflecht direct oder secundär aus den Aestchen, welche zunächst zu dem Tarsus und den Meibom'schen Drüsen in Beziehung traten.

Principielle Unterschiede zwischen Ober- und Unterlid konnte ich auch beim Kaninchen nicht constatiren.

Während ich also beim Menschen den Hauptnerven-

---

[1]) Erwähnen möchte ich, dass die Moll'schen Drüsen beim Kaninchen schwach entwickelt sind.

reichthum in dem Tarsus und der Conjunctiva palp. fand, war beim Kaninchen die nervenreichste Stelle der Lidrand in seiner ganzen Ausdehnung. Hier dagegen sah ich beim Menschen nur spärlich Nervenästchen; wenn nun zwar die Möglichkeit auch zugegeben werden muss, dass hier bei ferneren Untersuchungen sich etwas mehr Nerven nachweisen lassen, so kann doch mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, dass auch nur annähernd ein solcher Nervenreichthum am Lidrand vorhanden ist wie beim Kaninchen. Der Unterschied in der Nervenausbreitung des Tarsus und der Conjunctiva ist ebenfalls, wie beim ersten Blick ersichtlich wird, ein sehr erheblicher.

## Ueber die Nerven der Sklera.

Die Literatur, welche über die Nerven der Sklera vorliegt, ist sehr spärlich. Die erste Mittheilung stammt aus dem Jahre 1849 von Bochdaleck. Derselbe beschreibt die durch die Sklera durchtretenden Nerven, er spricht auch über ein reiches Geflecht der in das Gewebe der Sklera eintretenden Nerven und über vielfache Theilungen der Stämme innerhalb derselben, allein seine mikroskopische Abbildung beschränkt sich darauf, das Abbrechen der feinsten Zweige doppeltcontourirter Fasern zu zeigen. Der Beweis von einer Nervenendigung in der Sklera ist von ihm nicht erbracht. Nach dem Vorgange Bochdaleck's wurden diese Verhältnisse untersucht von Kölliker, Luschka und Arnold; die genannten Forscher konnten sich jedoch nicht davon überzeugen, dass die von Bochdaleck beschriebenen Nerven etwas anderes als lediglich durchlaufende Stämme seien, die ihre eigentliche Endigung in dem Musc. ciliaris fänden.

Der Beweis von Eigennerven der Sklera war erst dann erbracht, wenn es gelang ein Aufhören der Faserelemente in irgend einem der gegenwärtig bekannten Endorgane der Nerven zu beobachten.

Helfreich untersuchte mittels der Goldimprägnation die Sklera des Frosches, von Vögeln und kleinen Säugern und diesem Forscher gelang es, eine Endigung von Nerven in der Sklera nachzuweisen. Die beigegebenen Abbildungen eines Flächen- und eines Längsschnittes der Sklera illustriren die Befunde Helfreich's.

Meine Befunde über die Nerven der Sklera sind ein mehr zufälliges Ergebniss.

Dieselben bilden eine Bestätigung der Resultate Helfreich's.

Meine Präparate stammen von einem menschlichen Embryo und von neugeborenen Kaninchen. Da überhaupt nur wenige Mittheilungen über die Nerven der Sklera und gar keine, so viel mir bekannt, mit der Golgi-Cajal'schen Methode vorliegen, habe ich meine Befunde kurz erwähnt. Eine genauere Beschreibung wird mir durch die Arbeit Helfreich's und die beigegebene Abbildung erspart.

Alle dieser Arbeit beigegebenen Abbildungen sind nicht schematisirt, sondern vollständig naturgetreu.

---

## Literatur.

Bochdaleck, Ueber die Nerven der Sclerotica. Prager Vierteljahresschrift für practische Heilkunde. 6. Jahrg., p. 119. 1849.

Dogiel, O. S., Die Nervenendkörperchen (Endkolben, W. Krause) in der Cornea und Conjunctiva bulbi des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. XXXVII.

— Die Nervenendigungen im Lidrande und in der Conjunctiva palpebr. des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anatomie XLIV.

van Gehuchten, A., Contributions à l'étude de l'innervation des poils. Anatom. Anzeiger, Jahrg. VII. Mai 1892.

— Les nerfs des poils. Mémoires de l'Acad. royale de Belgique. I 49. 1893.

Helfreich, Fr., Ueber die Nerven der Conjunctiva und Sklera. Würzburg. A. Stuber's Buchhandlung. 1870.
v. Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre. W. Engelmann.
Koenigstein, Histologische Notizen. I. Ueber die Nerven der Sklera. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXVII. 3. S. 56.
Krause, W., Ueber terminale Endkörperchen. 1860.
v. Lenhossék, M., Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Aufl. Berlin. Fischer's Medic. Buchhandlung. H. Kornfeld. 1895.
Orru, E., Ueber die Nervenendigungen im Haare. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. Bd. XV. 1894.
Retzius, G., Ueber die Nervenendigungen an den Haaren. Biolog. Unters. Neue Folge. Bd. IV. 1892, December.
— Ueber die Endigungsweise der Nerven an den Haaren des Menschen. Biolog. Unters. N. F. Bd. VI. 1894.
v. Mises, F., Ueber die Nerven der menschlichen Augenlider. Sitzungsberichte der math.-naturw. Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften. Wien. LXXXXV. Bd. III. Abth. 1882.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV und V.

Fig. 1. (Taf. IV.)

Senkrechter Schnitt durch das Oberlid eines 32 cm langen menschlichen Embryo nach Golgi-Cajal behandelt. Die Abbildung ist naturgetreu aus mehreren Präparaten zusammengestellt. Vergr. Syst. IV., Oc. IV., halber T., um $^1/_4$ verkleinert.

*A.* Ausführungsgang einer Meibom'schen Drüse.
*A. L.* Aeussere Lidkante.
*I. L.* Innere Lidkante.
*C.* Cilie.
*Gl. M.* Glandula Meibomiana.
*M. Dr.* Moll'sche Drüse.
*W. Dr.* Waldeyer'sche Drüse.
*M. cil.* Musc. ciliaris.
*C. G.* Conjunctivalgeflecht.
*I. G.* Interglandulargeflecht.
*T. G.* Tarsalgeflecht.

Fig. 2. (Taf. IV.)

Tarsalgeflecht des menschlichen Unterlides. Vergr. Syst. V., Oc. I. Leitz.

Fig. 3. (Taf. V.)

Senkrechter Schnitt durch das Oberlid eines neugeborenen Kaninchens nach Golgi-Cajal behandelt. Die Abbildung ist naturgetreu nach 4 Präparaten zusammengestellt. Die Lidränder waren noch verwachsen. Vergr. Syst. V., Oc. I., K. T. Leitz. Um $^1/_4$ verkleinert.

*A.* Ausführungsgang einer Meibom'schen Drüse.
*C.* Cilien.
*E.* Nervengeflecht und Endigungen um eine Moll'sche Drüse.
*Gl. M.* Glandula Meibomiana.
*M. Dr.* Moll'sche Drüsen.
*H.* Haare.
*C. G.* Conjunctivalgeflecht.
*L. G.* Lidrandgeflecht.
*M. cil.* Musculus ciliaris.
*M. orb.* Musculus orbicularis.
*O. U. L.* Die verklebten Lidränder des Ober- und Unterlides.
*V. Z.* Verbindungsäste zwischen den zum Lidrand ziehenden Nervenstämmchen.

Fig. 4. (Taf. IV.)

Schiefer Schnitt durch die Sklera eines neugeborenen Kaninchens nach Golgi-Cajal behandelt. Vordere Parthie der Sklera. Vergr. Syst. V., Ocul. I., K. T. Leitz. Um $^1/_3$ verkleinert.

*A.* Aeussere Fläche.
*I.* Innere Fläche.

Man sieht einige eintretende Nervenstämmchen, welche sich verästeln und einen Plexus bilden. Ausserdem ist der Nervenast zu beachten, welcher an ein arterielles Gefäss herantritt und dort sich verzweigt.

# I.
# Die Nervenzellenstructur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen.
# II.
# Die menschliche Netzhaut nach Untersuchungen mit der Golgi-Cajal'schen Methode.

Von

Dr. Ludwig Bach,

Privatdocenten und I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.

Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik Würzburg.

Hierzu Taf. VI, Fig. 1—7.

---

## I. Die Nervenzellenstructur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen.

Man war bis jetzt ziemlich allgemein der Ansicht, dass die Nervenzellen einen fibrillären Bau besässen; namentlich M. Schultze hatte eine genaue und eingehende Beschreibung der Nervenzellenstructur gegeben und seine Untersuchungen in dieser Richtung bestanden trotz des einen und andern Einwandes in vollem Umfange, in voller Kraft weiter. In neuester Zeit trat für diese Auffassung von der Nervenzellenstructur Dogiel in entschiedener Weise ein; ebenso entschieden hat jedoch mit Hilfe vervollkommneter Untersuchungsmethoden die Opposition eingesetzt, besonders hat Nissl in zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre obiger Auffassung widersprochen.

Nissl hat sich bei seinen Untersuchungen einer eignen Färbemethode (Nissl's Methylenblaumethode) bedient und gelangte mit derselben zu folgendem Ergebniss:

Der Leib aller Nervenzellen besteht aus einem färbbaren id est geformten und einem nicht färbbaren Theile. Manche Nervenzellen enthalten ausserdem eine nicht organisirte Substanz, das Pigment, das in der Regel in Form von Körnchen in dem ungefärbten Theile des Zellkörpers eingelagert ist. Der gefärbte Theil zeigt eine Reihe von Formen: bald handelt es sich um kleinere und grössere Körnchen regelmässiger oder unregelmässiger Gestalt, um Körnergruppen, Körnerreihen und Körnerfäden; bald sind es glatte oder rauhe Fäden verschiedener Dicke, verschiedenen Verlaufes und Länge; oder man findet grössere Gebilde d. h. regelmässig oder unregelmässig gestaltete Substanzportionen, die entweder typische Formen besitzen oder in Gestalt von Spindeln, Kegeln oder kalottenartig dem Kern aufsitzenden Kappen auftreten und entweder homogen sind oder in sich wieder eine Zusammensetzung aufweisen oder in schwer definirbarer Abgrenzung als mannigfaltig gestaltete Körper erscheinen, die ebenfalls hinwiederum homogen sind oder sich als zusammengesetzt erweisen und die häufig durch fortsatzartige Auswüchse sternförmigen oder strahlenförmigen Körpern nicht unähnlich sind. Durch diese Vielseitigkeit der Gestalt, in welcher der gefärbte Theil der Zellsubstanz sich zeigt, kann derselbe ein sehr verschiedenes Aussehen erhalten, das auf einer bestimmten Anordnungsweise der gefärbten Zellleibsubstanz beruht.

Der ungefärbte Theil füllt den übrigen Theil des Zellkörpers aus. Je nach dem Orte, dem eine Nervenzelle entstammt, verhält sich die Anordnung des gefärbten Zellleibtheiles sehr verschieden. In den einen Zellen stellt dieser ein zusammenhängendes Netzwerk dar, dessen Maschen von dem ungefärbten Theile ausgefüllt werden. In andern Zellen bildet der gefärbte Theil der Zellleibsubstanz an-

scheinend keine zusammenhängende Masse: einzelne Spindeln oder anders geformte Substanzportionen, Fäden, Körnchen und Körnchenreihen ordnen sich in der ungefärbten Zellleibsmasse derart an, dass sie dem Zellkörper eine Art parallelstreifige Zeichnung verleihen. In wieder anderen Zellen combinirt sich die netzförmige Anordnung mit der parallelstreifigen u. s. w. Sobald es aber feststeht, dass die Gebilde, die wir Nervenzellen nennen, in eine Reihe von morphologisch wohl charakterisirten Nervenzellentypen zerfallen, dass ferner diesen einzelnen Nervenzellentypen auch Zellkerne von ganz bestimmtem morphologischen und substanziellen Verhalten, also specifische Zellkerne entsprechen und endlich, dass zwischen den einzelnen Nervenzellentypen und den Oertlichkeiten, denen sie entstammen, ein gesetzmässiger, in der Thierreihe immer wiederkehrender Zusammenhang besteht, dann ergiebt sich daraus von selbst und naturgemäss nicht eine sondern die Classificirung der Nervenzellen.

v. Lenhossék widmet in der neuen Auflage seines Werkes über den feineren Bau des Nervensystems der Zellstructur der Nervenzellen ein eignes Kapitel und eine eingehende Betrachtung. Seine Ausführungen gründen sich hauptsächlich auf 2 Zellgattungen, die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes und auf die der Spinalganglien. Lenhossék schliesst sich in der Hauptsache den Anschauungen Nissl's an. Letzterer hat zu seinen Untersuchungen verschiedene Theile des Centralnervensystems herbeigezogen, während Dogiel, welcher wie erwähnt einer der eifrigsten Vertheidiger der fibrillären Zellstructur in der neuesten Zeit ist, sich hauptsächlich mit den Nervenzellen der Netzhaut beschäftigte.

Meine eignen Erfahrungen und Untersuchungen beziehen sich fast ausschliesslich auf das Oculomotoriuskerngebiet sowie auf die Nervenzellen der Netzhaut. In dieser Abhandlung soll nur von der Structur der Nervenzellen

der Netzhaut vornehmlich von denen des „Ganglion nervi optici“ die Rede sein.

Ich bediente mich bei meinen Untersuchungen einmal der Nissl'schen Methylenblaumethode, auch mit Magentaroth färbte ich zuweilen, meistens jedoch, besonders in der letzten Zeit, benutzte ich zum Färben eine 1 %ige oder gesättigte wässerige Thioninlösung. Das Thionin gebrauchte ich auf Anrathen von v. Lenhossék und haben mich die Bilder, die ich mit dieser Färbung erzielte, im Grossen Ganzen mehr befriedigt. Als nicht unwesentlichen Vorzug der letzteren Färbemethode möchte ich betonen, dass man hierbei nicht die Farblösung zu erwärmen braucht; wenn ich ja auch allerdings mit Nissl im Einverständniss bin, dass sich Fehler, die vom Erwärmen herrühren, leicht ausschliessen lassen. Uebrigens benutzt jetzt auch Nissl, wie ich aus brieflicher Mittheilung weiss, das Thionin bei seinen Untersuchungen über die Zellstructur. Die untersuchten Netzhäute waren mit Alkohol vorbehandelt und in Paraffin eingebettet. In Celloidin eingebettete Präparate können nicht nach Nissl gefärbt werden. Näheres darüber ist zu finden in den Abhandlungen von Nissl und dem Buche v. Lenhossék's.

Ich habe bis jetzt Netzhäute von Menschen verschiedener Altersstufen, von neugeborenen und ausgewachsenen Kaninchen, von Katzen, Hunden, Kälbern und Schweinen untersucht.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen bildet eine Bestätigung der Befunde Nissl's und steht in Widerspruch mit den Angaben Dogiel's.

Dogiel färbte mit seiner Methylenblaumethode. Er sagt: „Die Interfibrillärsubstanz tingirt sich unter dem Einfluss von Methylenblau viel schwächer als die Fibrillen und setzt sich von dem Zellenkörper unmittelbar auf alle Fortsätze (die Protoplasmafortsätze und den Axencylinderfortsatz) fort, indem sie sich als eine sehr dünne Schicht

sowohl zwischen den einzelnen Fibrillen, wie an der Peripherie sämmtlicher Fortsätze der betreffenden Zelle und ihrer Aestchen vertheilt, so dass sie rings um die Fortsätze eine dünne Scheide bildet. In manchen Fällen wird die Interfibrillärsubstanz durch Methylenblau nur sehr schwach oder gar nicht gefärbt; die fibrilläre Structur der Zellen und ihrer Fortsätze tritt dann ganz besonders deutlich und klar hervor".

Ich habe an meinen Netzhautpräparaten Nichts von einer fibrillären Structur sehen können, ebenso nichts von einer gefärbten Interfibrillärsubstanz in dem Axencylinderfortsatz.

Man sieht in der ganzen Ausdehnung des Zellkörpers, eingebettet in eine fast ungefärbte Grundmasse, eine grosse Anzahl verschieden geformter, theils regelmässig, theils unregelmässig angeordneter, lebhaft färbbarer Plasmaschollen, welche sich in die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen hineinverfolgen lassen, nicht dagegen in den Neuraxon. Ich habe diese Schollen mit den verschiedenen genannten, electiven Färbmethoden deutlich gesehen. Ihre Anordnung und Form ist resp. kann bei den verschiedenen Thierspecies verschieden sein, auch scheint eine in gewissen Grenzen schwankende Verschiedenheit nach dem Alter nicht unwahrscheinlich. Es ist unbedingt nothwendig, bei diesen Untersuchungen sich der stärksten Vergrösserungen zu bedienen (s. Taf. VI, Fig. 1—4).

Ich unterlasse es hier des Nähern auf die Beschreibung der verschiedenen Formen und Anordnung der färbbaren Plasmaschollen einzugehen, da eine solche die beigegebenen naturgetreuen Abbildungen nicht ersetzen kann.

Nachdem ich mir durch die genannten Untersuchungen Kenntniss und Klarheit über die normalen Structurverhältnisse der Nervenzellen der Netzhaut verschafft hatte, ging ich dazu über, Netzhäute im pathologischen Zustande zu untersuchen.

Von besonderem Interesse schien es mir festzustellen, ob und was für Veränderungen an der abgelösten Netzhaut auftreten, fernerhin von welchem Zeitpunkt nach der Ablösung wir eventuelle dauernde irreparable Veränderungen zu erwarten haben.

Zur Untersuchung gelangte eine nahezu vollständig abgelöste menschliche Netzhaut sowie eine grössere Anzahl von abgelösten Netzhäuten aus Kaninchenaugen. Experimentell erzeugte ich mir die Netzhautablösung dadurch, dass ich Sublimat 1:2000 oder 1:1000 in den Glaskörper injicirte, späterhin auch durch Injection von Kochsalzlösung.

Es gelang mir nun in der That an Netzhäuten, die einige Zeit abgelöst waren, ganz bestimmte Veränderungen der Ganglienzellen festzustellen.

Zunächst werden die färbbaren Plasmaschollen etwas feiner, die Zelle sieht wie bestäubt aus, der Kern rückt mehr an den Rand der Zelle, allmählich rückt die färbbare Substanz mehr und mehr an den Zellrand, es kommt meist zu Vacuolenbildung, die mittleren Parthieen der Zelle bekommen mehr und mehr ein gequollenes, glasiges Aussehen. Schliesslich hat die ganze Zelle ein solches glasiges colloides Aussehen erlangt, es sind gar keine gefärbten Plasmaschollen mehr sichtbar, nur ein ganz schmaler gefärbter Saum umgiebt die so veränderte Zelle. Endlich schrumpft und zerfällt die Zelle, der Zerfall erstreckt sich auch auf die Fortsätze und es kommt zur ascendirenden Atrophie des Sehnerven (s. Taf. VI, Fig. 5 u. 6).

Zum Beweise dafür habe ich Sehnerven von Augen, deren Netzhaut einige Zeit abgelöst war, nach Weigert behandelt und eine Atrophie derselben nachgewiesen. Die Atrophie war eine ziemlich gleichmässige, vor allem konnte ich kein isolirtes, normales Bündel, welches eventuell die

centrifugal verlaufenden Sehnervenfasern enthalten konnte, nachweisen.

Was nun den Zeitpunkt anlangt, von welchem ab wir irreparable Veränderungen in der abgelösten Netzhaut erwarten müssen, so möchte ich als solchen vorläufig 2 Monate nach der Ablösung angeben, ich glaube jedoch, dass derselbe vielleicht noch etwas mehr hereinzurücken ist. Von Belang hierfür wird auch höchst wahrscheinlich der Grad, die Ausdehnung der Ablösung sein. Ich hoffe Zeit zu finden die Versuchsanordnung so modificiren zu können, dass ich noch eine grössere Anzahl von Netzhäuten und dazugehörigen Sehnerven untersuche, welche alle möglichen Abstufungen in Bezug auf Zeitdauer und Ausdehnung der Ablösung darbieten.

Da den färbbaren Plasmaschollen der Ganglienzellen eine grosse Empfindlichkeit allen schädlichen Einflüssen gegenüber zukommt, so sind dieselben nach der pathologischen Seite hin von grossem heuristischen Werth.

Auf Grund der festgestellten Veränderungen an abgelösten Netzhäuten und den zugehörigen Sehnerven ergeben sich für die Therapie dieser Erkrankung bestimmte Gesichtspunkte. Eine ziemlich ausgedehnte seit 2—3 Monaten bestehende Netzhautablösung bietet der Therapie ziemlich sicher keine Aussicht mehr, die Perceptionsfähigkeit derselben ist absolut erloschen. In solchen Fällen würde eine Therapie nur von einem andern Gesichtspunkte aus einzuleiten sein, von der Möglichkeit oder Hoffnung durch wenigstens theilweises Rückbringen der abgelösten Netzhaut in ihre normale Lage der Ausbreitung auf nicht abgelöste Parthieen entgegen zu arbeiten. Die in dieser Hinsicht vorhandenen Chancen zu besprechen, erachte ich als ausserhalb des Rahmens der vorliegenden Abhandlung stehend [1]).

---

[1]) Es ist zwar höchst wahrscheinlich, dass die von mir fast aus-

Gelegentlich einer früheren Demonstration (internationaler Ophthalmologencongress zu Edinburg 1894) bezüglicher Präparate wurde mir der Einwurf gemacht, meine oben beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen könnten eventuell hervorgerufen sein durch Aetzung von Seiten des injicirten Sublimates, womit ich die Ablösung experimentell erzeugte.

Ich habe daraufhin Controlversuche in zweierlei Hinsicht gemacht: einmal habe ich Sublimat 1:2000, 1:1000, 1:800 in den Glaskörper injicirt und verschiedene Zeit darauf, $^1/_4$, 1, 4, 10 Stunden, 1—4 Tage nachher die betreffenden Netzhäute untersucht, es zeigte sich dabei ein vollständig normales Verhalten der Ganglienzellen.

Wenn ich ferner die Netzhautablösung durch Injection von Kochsalzlösung erzeugte und die Netzhaut 1—2 Monate darauf untersuchte, erhielt ich ebenfalls die oben beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen.

Das Sublimat hat somit nicht durch Aetzung die genannten Veränderungen hervorgebracht.

Die Thatsache, dass man durch Injection von Sublimatlösung Ablösung der Netzhaut mit andern Folgezuständen (Trübung der Linse, Atrophie des Bulbus) hervorbringt, möchte ich denen warnend entgegenhalten, welche Sublimatinjectionen in den Glaskörper aus therapeutischen Gründen gemacht und dieselben warm empfohlen haben.

Dass übrigens durch intraoculare Sublimatinjectionen keine keimtödtende Wirkung von Belang zu erwarten ist, z. B. bei der Panophthalmie, haben die Versuche Anderer gezeigt, haben mich eigne Versuche erkennen lassen.

---

schliesslich an der Netzhaut von Kaninchen festgestellten Veränderungen sich auf bezügliche Zustände beim Menschen direct übertragen lassen, jedoch ist immerhin möglich, vielleicht infolge der bessern Gefässversorgung der Gehirnschicht der menschlichen Netzhaut, dass die Veränderungen hier später auftreten.

Allein nicht bloss zu obigen Controlversuchen wurde ich auf dem Congress zu Edinburg angeregt, sondern auch zu Versuchen in ganz anderer Hinsicht.

G. Mann demonstrirte eine Anzahl von Photogrammen und mikroskopischen Präparaten zur Veranschaulichung des Aussehens der Nervenzellen im Zustande der Ruhe, der Function, der Reizung und in dem der Ermüdung. Da ich selbst angefangen hatte, mich mit den Structurverhältnissen der Nervenzellen zu beschäftigen, so mussten mich die Ausführungen und die Präparate Mann's in hohem Grade interessiren. Obwohl die von Mann mir speciell noch in liebenswürdigster Weise demonstrirten Präparate und Photogramme ganz deutlich das verschiedene Aussehen der Nervenzellen in den oben genannten verschiedenen Zuständen zu beweisen schienen, konnte ich doch nicht gewisse Zweifel bannen und entschloss mich daher ebenfalls Versuche im Sinne Mann's anzustellen. Besondere Veranlassung zu Controlversuchen war mir noch dadurch gegeben, dass Mann für den fibrillären Bau der Nervenzellen sich aussprach, was meinen eignen Beobachtungen widersprach.

Mann kommt in einer vorläufigen Mittheilung zu folgenden Schlüssen:

1) That during rest several chromatic materials are stored up in the nerve cell and that these materials are used up by it during the performance of its function.

2) That activity is accompanied by an increase in size of the cells, the nuclei and the nucleoli of sympathetic, ordinary motor und sensory ganglion cells.

3) That fatigue of the nerve cell is accompanied by shrivelling of the nucleus and probably also of the cell and by the formation of a diffuse chromatic material in the nucleus.

Meine Versuche sind so angestellt, dass ich ein oder beide Augen verschieden lange Zeit entweder gewöhnlichem

Gaslicht, concentrirtem Loupenlicht oder auch Gasglühlicht exponirte. Die exponirten Augen waren vorher atropinisirt. Beleuchtete ich nur ein Auge, so blieb das andere während dieser Zeit verdeckt. In einer Anzahl von Versuchen wurden beide Augen 20 Stunden mit Gasglühlicht beleuchtet. Zum Vergleiche mit dem oder den beleuchteten Augen wurden herangezogen:

1) Das nicht beleuchtete, verdeckte andere Auge desselben Thieres.

2) Augen von Kaninchen, die bei mässiger Beleuchtung im Stalle waren.

3) Solche Augen, die mit oder ohne Verband im Dunkeln gehalten wurden.

Die beleuchteten Augen wurden unter fortdauernder Lichteinwirkung, die verdunkelten im Dunkeln enucleirt.

Behandlung der herausgenommenen Augen:

18 Augen wurden mit Alcohol gehärtet, 4 Augen mit Sublimat. Gefärbt wurden die Schnitte nach Nissl oder mit Thionin. Die Schnitte, welche mit einander verglichen wurden, waren gleich dick und peinlichst in gleicher Weise behandelt. Ich halte es für nothwendig bei diesen Untersuchungen sowohl als auch bei den abgelösten Netzhäuten womöglich Serienschnitte anzulegen.

Das Resultat dieser Versuche ist mit Hinblick auf die Angaben Mann's als ein negatives zu bezeichnen.

Ich gebe zu, dass ich längere Zeit im Zweifel war und bald diese bald jene Veränderungen gefunden zu haben glaubte, jedoch alles anscheinend Gefundene liess mich die Controle wieder als Irrthum erkennen.

Es ist eben zu bedenken, dass trotz gleicher Schnittdicke, trotz des genau gleichen Verfahrens beim Färben etc. immerhin sich tinctorielle Unterschiede ergeben können. Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass es in der Netzhaut verschiedenartig gestaltete und Farbstoffen gegenüber sich nicht ganz gleich verhaltende Ganglienzellen giebt. Weder

in der Menge noch in der Anordnung, der Form der färbbaren Plasmaschollen, noch in der Grösse, der Lagerung, der Tinction und Durchsichtigkeit der Kerne konnte ich constante, markante, principielle Unterschiede zwischen beleuchteten verdunkelten, normalen Netzhäuten entdecken.

Ich muss bemerken, dass auch in normalen Netzhäuten an den Ganglienzellen sich Unterschiede besonders hinsichtlich der Menge und Anordnung, der Form der färbbaren Plasmaschollen ergeben, dass auch normaler Weise Vacuolen in dem Zellleib gefunden werden, dass die Kerne sich verschieden verhalten können — kurz ich konnte an den beleuchteten Netzhäuten Nichts wahrnehmen oder vermissen, was ich nicht an normalen, an verdunkelten Netzhäuten auch wahrgenommen oder vermisst hätte. Auch an den übrigen Elementen der Netzhaut, in den übrigen Schichten konnte ich bis jetzt keine Unterschiede bei normalen, verdunkelten und belichteten Netzhäuten nachweisen. Bemerken will ich übrigens, dass die Pigmentschicht der Netzhaut bei meinen Untersuchungen ausser Betracht blieb.

Die bezüglichen Befunde Mann's rühren von 4 Hunden her, welche er 12 Stunden herumlaufen liess, das eine Auge verbunden, das andere offen. Er stellte die genannten Zellveränderungen nicht nur an der Retina, sondern auch in den optischen Centren des Gehirnes fest. Während Mann's Versuchshunde herumliefen, sassen meine Kaninchen in einem Kasten ziemlich unbeweglich. Ich stellte die Versuche deshalb so an, weil ich mir nicht recht vorstellen kann, welch schädigenden Einfluss Ermüdung des Körpers auf eine sensorische Zelle ausüben soll, auf der andern Seite war die specifische Reizung der Elemente der Netzhaut bei der grösseren Anzahl meiner Versuche sicher stärker.

Da also die Versuchsanordnung bei Mann's und meinen Versuchen nicht ganz gleich war, da ferner Mann auch mehrere Färbemethoden, Fixirungs- und Härtungs-

methoden benutzt hat als ich, zum Theil sind wir übrigens ganz gleich vorgegangen, so darf ich nicht behaupten, dass durch meine negativen Resultate die Befunde Mann's widerlegt wären.

Da mir nur daran lag zu sehen, in wie weit sich eventuell durch diese Versuche für uns practische, therapeutische Gesichtspunkte gewinnen liessen, so wiederholte ich nicht die Versuche Mann's in vollem Umfange und ganz gleicher Weise, sondern ich stellte die Versuche so an, wie sie meinen Gesichtspunkten am entsprechendsten schienen.

Ich hoffe und glaube übrigens, dass diesen Untersuchungen schliesslich doch noch eine practische Seite zukommt, wenn unsere Methoden noch mehr verfeinert sein werden, wenn unsere Kenntniss des normalen Zellgefüges sich vertieft haben wird.

## II. Die menschliche Netzhaut nach Untersuchungen mit der Golgi-Cajal'schen Methode.

Die Netzhaut hat durch ihre Function und ihren wunderbaren complicirten Bau von jeher unsere bedeutendsten Forscher zu Untersuchungen angeregt. Es liegen zur Zeit mehrere Hunderte von Arbeiten vor, von denen die meisten nur um ein Geringes unsere Kenntniss förderten, deren Gesammtheit jedoch einen herrlichen Beweis liefert, wie weit es Ausdauer, Fleiss und gewissenhafte Forschung mit der Zeit in der Lösung auch der schwierigsten Probleme bringen kann. Erheblichere Fortschritte in unserer Erkenntniss des Baues und der Function der Netzhaut sind immer an die Auffindung neuer Methoden geknüpft. Auch diesmal sind die erstaunlichen Fortschritte in der Kenntniss der feineren Structur der Netzhaut auf 2 neue Methoden zurück zu führen: Die Osmium-Bichromat-Silbermethode von Golgi und die Methode der Färbung des lebenden Gewebes mit Methylenblau nach Ehrlich. Sind beide Methoden in ihrer Anwendung und Technik auch

grundverschieden, so stimmen sie doch in ihrer Wirkung auf das Gewebe fast vollständig überein. Beide Methoden besitzen die bis dahin vollständig unbekannte Eigenschaft, dass sie nicht wie die andern Methoden alle die zahlreichen, neben einander liegenden Zellen und Fasern zur Ansicht bringen, sondern dass sie in eigenartigster Weise in der grossen Menge der vorhandenen, gleichartigen Elemente eine Auswahl treffend, stets nur einzelne Zellen und Fasern zur Anschauung bringen, dafür aber im Falle gelungener Imprägnation mit wunderbarer Klarheit und Vollständigkeit.

Im Wesentlichen knüpfen sich die grossartigen Erfolge mit diesen beiden Methoden bezüglich der Netzhaut an die Namen zweier Forscher, an Dogiel und vor Allem an Ramon y Cajal. Dogiel stellte seine Untersuchungen hauptsächlich mit der von ihm modificirten Ehrlich'schen Methylenblaumethode an, nur bei der Erforschung der Gliazellen und Stützzellen bediente er sich besonders der Golgi-Cajal'schen Methode. Ramon y Cajal dagegen verdankt seine wichtigsten Resultate der von ihm vervollkommneten Osmium-Bichromat-Silbermethode.

Die Anwendung der letzteren Methode auf die Netzhaut ist mit den grössten Schwierigkeiten verbunden d. h. die Resultate sind ausserordentlich inconstant. Zur Zeit scheint ausser Ramon y Cajal in Bezug auf die Netzhaut Niemand die Methode zu beherrschen. Von diesem Forscher liegen bereits eine Anzahl epochemachender Arbeiten über die Retina vor. Er hat in nahezu erschöpfender Weise die Netzhaut der Knochenfische, der Batrachier, der Reptilien, der Vögel und der Säugethiere beschrieben. Trotz dieser hochbedeutsamen Arbeiten drang ihre genaue Kenntniss nur sehr langsam in unseren Fachkreis ein, speciell auch in Deutschland sind die genannten Arbeiten, die zunächst in spanischer Sprache, dann in französischer, in der bei uns nicht sehr verbreiteten Zeitschrift „La Cellule" erschienen, nicht weiteren Kreisen bekannt geworden. Erst

im vorigen Jahre ist eine umfassende, vollständige und klare Zusammenstellung der Befunde Ramon y Cajal's aus der Hand Greeff's erschienen, welche sicherlich nicht verfehlen wird, die erwähnten Beobachtungen mehr bekannt zu machen und die Forschung anzuregen.

Meine eignen Untersuchungen habe ich bereits seit längerer Zeit begonnen, meist hatte ich fast vollständige Misserfolge, abgesehen von der Imprägnation einiger Stütz- oder Gliazellen, erst in der letzten Zeit habe ich etwas bessere Resultate gehabt. Es ist dies einmal darauf zurückzuführen, dass ich jetzt mehr die Technik beherrsche, dann aber auch auf das benutzte Material, je frischer dasselbe desto besser die Aussichten auf Erfolg.

Da es hier mit ziemlichen Schwierigkeiten verknüpft ist, entsprechendes Material zu bekommen, so veröffentliche ich jetzt schon meine Resultate bei der menschlichen Netzhaut, obwohl dieselbe fragmentarisch geblieben sind. Mittheilungen über die menschliche Netzhaut liegen bislang (mit der Golgi-Cajal'schen Methode) nicht vor. Ich sehe hierbei ab von den Arbeiten über die Stütz- und Gliazellen. Auf die Technik brauche ich hier nicht einzugehen, da hierüber von kundigerer Seite Mittheilungen vorliegen, mit am ausführlichsten ist dieselbe beschrieben in dem Buche v. Lenhossék's: „Ueber den feineren Bau des Nervensystems etc.“.

Ich gehe dazu über, meine eignen Befunde zu beschreiben, die, wenn sie auch der Vollständigkeit entbehren, doch wichtige Schlüsse gestatten nach den vorhandenen Analogieen.

## Neuroglia.

Unter den Elementen des Stützgewebes der Retina unterscheidet man zwei Arten: Die Müller'schen Fasern oder die epithelialen Zellen und die Spinnenzellen oder die eigentlichen Neurogliazellen.

Die Müller'schen Stützzellen färben sich mit Chromsilber

sehr leicht, leider möchte ich sagen, denn sehr oft werden andere Elemente der Retina durch sie verdeckt. Dieselben durchdringen die ganze Dicke der Retina bis dicht an die Membrana limitans externa und bilden den Stützapparat für die Zellen des Neuroepithels und für alle Nervenelemente der Netzhaut ohne Ausnahme. Sie beginnen an der inneren Netzhautoberfläche mit ziemlich beträchtlichen, unregelmässig gestalteten, meist jedoch kegelförmigen Verdickungen, deren Ränder genau aneinander liegen und die Membrana limitans interna bilden. Der Fuss der epithelialen Zellen ist oft bifurkirt, um dazwischen ein Nervenbündel durchzulassen. In der Nervenfaserschicht finden sich nur äusserst spärlich unregelmässige, kurze seitliche Ausbreitungen.

Etwas zahlreicher, jedoch auch kurz und dick sind die seitlichen Ausbreitungen in der Ganglienzellenschicht. Dagegen sind dieselben in der innern plexiformen Schicht sehr fein, granulös und wie gewellt; sie endigen frei und lassen zwischen sich Spalten, welche dazu bestimmt sind, die parallelen von den Verästelungen der Ganglienzellen und amakrinen Zellen gebildeten Plexus aufzunehmen.

In der innern Körnerschicht ist der Kern der Müller'schen Stützzellen gelegen und zwar meist nahe der innern plexiformen Schicht. Die Kerne liegen nicht ganz in gleicher Höhe, sind ziemlich gross und haben eine ovale Form. In dieser Schicht gehen ebenfalls vereinzelte seitliche Fortsätze ab, nicht selten weichen dieselben von dem normalen, nahezu horizontalen Verlaufe ab, ziehen direct nach abwärts, und endigen frei in der innern plexiformen Schicht. Auch kommt es hier öfters zur Bildung feiner Plättchen, welche Aehnlichkeit mit Zellen der Honigscheiben haben. Viel deutlicher und regelmässiger finden sich solche Plättchen in der äussern Körnerschicht, während in der äussern plexiformen Schicht wieder feine, meist ziemlich zahlreiche, zierlich verästelte seitliche Fasern abgehen. Von dem äussern Ende gehen feine Fäserchen ab, welche sich zwischen die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen einschieben.

Selten habe ich beobachtet, dass eine Stützzelle sich theilt für eine gewisse Strecke, worauf wieder Vereinigung erfolgt.

In der Gegend der Sehnerveneintrittsstelle und in der Macula lutea verlaufen die Müller'schen Stützzellen nicht in senkrechter Richtung durch die Retina, sondern es macht sich hier eine Abweichung bemerkbar. Nahe der Neuroepithelschicht biegen sie fast rechtwinkelig zur Seite der Sehnervenpapille um und gehen dann eine Strecke schräg durch die äussere plexiforme

Schicht, um schliesslich wieder einen Verlauf in senkrechter Richtung zu nehmen. Auch in anderer Hinsicht sind Abweichungen zu constatiren, wie aus der einen Müller'schen Stützzelle, welche aus der Gegend der Papille stammt, zu ersehen ist. Die Abbiegung findet sich oft noch viel deutlicher ausgesprochen.

Spinnenzellen von verschiedenem Aussehen habe ich in der Nähe der Papille gesehen sowohl in der Nervenfaserschicht als auch in der Ganglienzellenschicht.

## Sehnervenfaserschicht.

Die Fasern, welche ich verfolgen konnte, nahmen alle ihren Ursprung von Ganglienzellen der Netzhaut. Die Meisten gingen genau an dem inneren Ende der Ganglienzelle ab, mehrere auch weiter oben nahe dem Ursprung der Protoplasmafortsätze. Alle Opticusfasern haben in bestimmten Zwischenräumen rundliche oder ovale Knötchen (Varicositäten).

## Ganglienzellenschicht.

Die Ganglienzellen zeigen in Bezug auf Form und Grösse ziemlich grosse Verschiedenheiten. Die Art und Weise wie die Protoplasmafortsätze und die Axencylinderfortsätze abgehen, schwankt ebenfalls sehr; es mag dies durch die Abbildung demonstrirt werden. Die Ausbreitung der Protoplasmafortsätze findet in verschiedenen Schichten der innern plexiformen Schicht statt.

## Spongioblasten.

Ihre Form ist meist eine ovale oder nahezu runde. Die Fortsätze gehen nach abwärts gegen die innere plexiforme Schicht und breiten sich daselbst in verschiedenen Schichten aus. Ich habe nur zwei verschiedene Schichten gesehen, überhaupt sind meine bezüglichen Befunde noch höchst mangelhaft. Ein Spongioblast zeigt einen senkrecht nach oben verlaufenden feinen Fortsatz, welcher in der innern Körnerschicht endet. Es ist dies eine bis jetzt so viel mir bekannt noch nicht beschriebene Varietät. Vielleicht ist es eine deplacirte bipolare Zelle.

## Bipolare Zellen.

Die Kerne sind von ovaler Form und zeigen eine hellbräunliche Farbe. Sie liegen in verschiedener Höhe in der inneren Körnerschicht. Jede bipolare Zelle besitzt einen auf-

steigenden und absteigenden Fortsatz. Der aufsteigende Fortsatz ist dicker; der Verlauf der Fortsätze, besonders der absteigenden ist meist ein geschlängelter. In verschiedenen Abschnitten der inneren plexiformen Schicht endigen dieselben mit zierlichen Büscheln, welche in Contact treten mit den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen. Die aufsteigenden Fortsätze verästeln sich in der äussern plexiformen Schicht und treten in Contact mit der unteren Endigung der Stäbchen und Zapfen.

## Zapfen.

Die Zapfenaussenglieder zeigen eine kolbenartige Form. Ihre Imprägnation ist mir nie tadellos gelungen, d. h. meist waren sie fast vollständig von Niederschlägen bedeckt.

Der ovale Kern zeigt ein dunkelbräunliches oder schwarzes Aussehen und liegt constant nahe oder dicht an der Membrana limitans externa. Der nach abwärts ziehende Fortsatz ist ziemlich dick, verläuft meist ziemlich gerade, nur selten werden stärkere Schlängelungen beobachtet. Die Zapfen endigen nahe der Mitte der äusseren plexiformen Schicht mit einer starken Anschwellung, von welcher feinste kurze Fäserchen abgehen.

## Stäbchen.

Eine tadellose Imprägnation der Stäbchenaussenglieder ist mir nicht gelungen. Ich sah dieselben nur als kurze, etwas gewundene Stäbchen. Die Kerne der Stäbchen sind oval, zeigen eine hellbräunliche Farbe und liegen in verschiedener Höhe der äusseren Körnerschicht. Von den Kernen geht ein Fortsatz nach aussen und nach innen; der äussere ist dicker, verläuft mehr gestreckt, der innere ist dünner und verläuft mehr geschlängelt und endigt mit einer knöpfchenartigen Anschwellung.

## Horizontale Zellen.

Darüber vermag ich vorläufig nichts zu sagen.

Ein wesentliches Abweichen der Netzhaut des Menschen von dem für die Säugethiere überhaupt aufgestellten Typus konnte ich somit nicht feststellen (cf. die aus einer Anzahl von Präparaten zusammengestellte Abbildung, Taf. VI, Fig. 7.

## Literatur.

**Alzheimer**: Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatrie 1892.

**Beck**, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei experiment. Tetanus, nebst einigen Bemerkungen über die normale Structur der Nervenzellen. Ungar. Arch. f. Medicin. Wiesbaden, Bergmann, p. 345, II. Bd.

**Arnold**, J., Ein Beitrag zu der feineren Structur der Ganglienzellen. Virchow's Archiv Bd. 41. 1867.

**Bagius**, E., Sulla retina della faina. Anat. Anzeiger 1890. p. 366.

**Binswanger**, Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung etc. Jena. Verlag von G. Fischer, 1893, p. 75.

**Dehio**, Demonstration mikrophotographischer Bilder von veränderten Nervenzellen. 26. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe am 3. u. 4. Nov. 1894.

**Dogiel**, A., Ueber das Verhalten der nervösen Elemente in der Retina der Ganoiden, Reptilien, Vögel und Säugethiere. Anat. Anzeiger 3. Jahrg. 1888. p. 133.

— Ueber die nervösen Elemente in der Netzhaut der Amphibien. Anat. Anz. 3. Jahrg. 1888. p. 342.

— Ueber die nervösen Elemente in der Netzhaut des Menschen. Erste Mitth. Archiv f. mikroskop. Anat., Bd. 38, p. 317.

— Ueber die nervösen Elemente in der Netzhaut des Menschen. Zweite Mitth. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 40. 1892. p. 29—38.

— Zur Frage über den Bau der Nervenzellen und über das Verhältniss ihres Axencylinderfortsatzes zu den Protoplasmafortsätzen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 41. p. 62.

— Neuroglia in der Retina des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. 41, p. 612.

— Zur Frage über das Verhalten der Nervenzellen zu einander. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1893. p. 429.

**Flemming**, W., Vom Bau der Spinalganglienzellen. Beiträge zur Anat. u. Embr. als Festgabe an J. Henle von seinen Schülern. Bonn, Cohen 1882.

**Friedmann**, Ueber progressive Veränderungen der Nervenzellen bei Entzündungen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 19. p. 224.

Friedmann, Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Neurol. Centralbl. 1890. I. 1.

Fromaget, V. C., Contribution a l'étude de l'histologie de la retina. Thèse. Bordeaux 1892 und Arch. d'Ophth. 1892.

Frommann, Untersuchungen über die normale u. pathol. Anatomie des Rückenmarks. Jena 1864.

v. Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre. W. Engelmann.

v. Lenhossék, M., Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Aufl. Fischer's medicin. Buchhandlung, H. Kornfeld. 1895.

Mann, G., Histological Changes induced in sympathetic, motor and Sensory Nerve cells by functional activity. Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XXIX.

— On the Preparation of Nerve cells for experimental histological Investigation. Read before the Society, Edinburg, 15. June 1894.

Lawdowsky, M., Vom Aufbau des Rückenmarks. Histologisches über die Neuroglia und die Nervensubstanz. Arch. für mikroskop. Anatomie, Bd. XXXVIII. 1891.

Merkel, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXII. 4.

Nissl, Ueber die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde. Tagebl. der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg, 1885. p. 506.

— Ueber den Zusammenhang von Zellstructur und Zellfunction in der centralen Nervenzelle. Tagebl. der 61. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln, 1888.

— Die Kerne des Thalamus beim Kaninchen. Tagebl. der 62. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelb. 1889.

— Ueber die Veränderungen der Nervenzellen am Facialiskern des Kaninchens nach Ausreissung des Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 48. p. 197.

— Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 48. p. 675.

— Mittheilung zur Anatomie der Nervenzellen. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 50.

— Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 3 u. 4.

— Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans spec. zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Juli 1894.

Nissl, Ueber die sogen. Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. 1894.
— Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen-Anatomie und Pathologie. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. Januar 1895.
Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane etc. Leipzig u. Wien, Töplitz u. Deuticke 1888, p. 125.
Pandi, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems nach chronischer Vergiftung mit Brom, Cocain, Nicotin und Antipyrin. Ungar. Archiv. f. Medicin, II. Bd., p. 257.
Ramon y Cajal, Estructura de la retina de las aves. Revista Arch. de Histologie normal etc. V. 1 u. 2. Mayo 1888.
— Sur la morphologie et les connexions des éléments de la retina des oiseaux. Anat. Anz., Jahrg. IV. 1889. p. 111.
— Pequenas contribuciones al conocimiento del sistema nervioso. III. La retina de los batracios y reptiles. Agosto 1891.
Ramon y Cajal, Notas preventivas sobre la retina y gran simpatico de los mamiferos. Barcelona. Dic. 1891.
— La retina de los Teosteos y alcunas observaciones sobre la de los vertebrados superiores. Madrid 1892.
— Nuovo concepto de la Histologie de los centros nerviosos. Revisto de Ciencias Medicas de Barcelona. Tome XVIII, V. 16, 20, 22, 23. 1892.
— La rétine des vertébrés. La Cellule. Tome IX. Fascicule I. Lierre el Louvain 1893. p. 121—246.
Ramon y Cajal-Held, Neue Darstellung vom histologischen Bau des Centralnervensystems. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Anat. Abth. 1893. 5. Heft.
Ramon y Cajal-Greeff, R., Die Retina der Wirbelthiere. Wiesbaden. Bergmann 1894.
Remak, R., Observat. anatomicae et microsc. de syst. nerv. struct. Dissert. Berolini. 1838.
Retzius, Biologische Untersuchungen. N. F. IV.; V. u. VI.
Rosin, Neue Färbemethode des gesammten Nervensystems etc. Neurol. Centralbl. 1894. V. 3 u. 4.
Sarbò, Ueber die Zelldegenerationen bei Morphium- u. Phosphorvergiftung. Ung. Archiv, Bd. 1.
Schaffer, Zellveränderungen bei Blei-, Arsen- und Antimonvergiftung. Ungar. Archiv, Bd. II. 1893.
Schultze, M., Observationes de structura cellularum fibrarumque nervorum. Bonner Universitätsprogramm. Aug. 1868.

Schultze, H., Die fibrilläre Structur der Nervenelemente bei Wirbellosen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XVI. 1879.
Schwalbe, Die Retina. Graefe-Saemisch, Handb. der ges. Augenheilkunde.
Tartuferi, F., Sulla anatomia della retina. Archivio pa le science mediche. Vol. XI, Nr. 16, p. 335. 1887.
Vas, Fr., Studien über den Bau des Chromatins in der sympathischen Ganglienzelle. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Vol. 40. 1892. Heft 3.
Hodge, C. F., Some effects of stimulating ganglion cells. Americ. Journ. Psych. Vol. 1, p. 479. 1888. Baltimore.
— A microscopical study of changes due to functional activity in newe-cells. Journ. of Morphol. vol. vii 1892. Nov. V. 2, p. 1.
Leber, Th., Die Krankheiten des Sehnerven und der Netzhaut. Graefe-Saemisch. Handbuch der Augenheilkunde.
Greeff, Die Morphologie und Physiologie der Spinnenzellen im Chiasma, Sehnerv und in der Retina. Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 3. Aug. 1894.
Tepljaschin, A., Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Archiv f. Augenheilkunde XXVIII. Bd. S. 354. 1894.
Bach, L., Zur feineren Anatomie und Pathologie der Ganglienzellen der Retina. Transactions of the eighth international ophthalmological Congress. Edinburgh. August 1894.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

**Fig. 1.** Ganglienzelle der Netzhaut der Katze. Vergr. Oelimmers. $^1/_{12}$. Oc. IV. Zeiss, ebenso bei Fig. 2—6.

**Fig. 2.** Ganglienzelle der Netzhaut des Kalbs.

**Fig. 3.** Verschieden grosse Ganglienzellen der Netzhaut des Schweines.

**Fig. 4.** Ganglienzelle der normalen Kaninchenretina.

**Fig. 5.** Verschiedene Stadien der Veränderung an Ganglienzellen der abgelösten Kaninchenretina.

**Fig. 6.** Ganglienzelle einer seit 3 Monaten abgelösten Kaninchenretina.

**Fig. 7.** Menschliche Netzhaut. Die Zeichnung ist zusammengestellt aus mehreren Präparaten, welche zum grösseren Theil von einem 30 cm langen menschlichen Embryo, zum kleinern Theil von 3 neugeborenen Kindern stammen.

I. Schicht der Stäbchen und Zapfen
II. Membrana limitans externa.
III. Aeussere Körnerschicht.
IV. Aeussere plexiforme Schicht.
V. Innere Körnerschicht.
VI. Innere plexiforme Schicht.
VII. Ganglienzellenschicht.
VIII. Nervenfaserschicht.
IX. Membrana limitans interna.

*a* Stäbchen.
*b* Zapfen.
*c* Zapfenkerne.
*d* Stäbchenkerne.
*f* Bipolare Zellen.
*g, h, i, k* Ganglienzellen.
*l* Spongioblasten.
*n* Gliazelle.
*r* Kontakt zwischen bipolaren Stäbchenzellen und Ganglienzellen.
*r'* Kontakt zwischen bipolaren Zapfenzellen und Ganglienzellen.
*t* Stützzellen.
*t'* Stützzelle aus der Nähe der Papille.

---

# Bau der Säugethiernetzhaut nach Silberpräparaten.

Von

Dr. F. Hosch in Basel.

Aus der anatomischen Anstalt des Vesalianum zu Basel.

Hierzu Taf. VII, Fig. 1—8 und 4 Figuren im Text.

---

Wenn Greeff in seiner verdienstlichen Uebersetzung der Cajal'schen Arbeiten über die Retina sagt, dass er seine eigenen Befunde nicht publicire, weil sie neben denjenigen des ausgezeichneten spanischen Forschers verschwinden, so kann ich ihm hierin nicht Recht geben. Durch Bestätigung jener epochemachenden Untersuchungen auch von anderer Seite kann die Bedeutung derselben nur vergrössert werden, während anderseits dasselbe Bild zuweilen eine verschiedene Deutung zulässt und darum nur zum Nutzen des Ganzen auch von andern Beobachtern controlirt wird.

Und dann ist wohl trotz der Uebersetzung die Arbeit Cajal's, schon wegen ihres Preises und Umfanges, nicht so sehr Gemeingut der Ophthalmologen geworden, wie sie es eigentlich sein sollte. Solches kann nur durch unsere Fachzeitschriften geschehen. Ich habe mir daher erlaubt meine Befunde in einer solchen mitzutheilen und denselben eine nach meinen Präparaten zusammengestellte (also nicht schematisirte) Abbildung beizufügen.

### Technisches.

Vorerst einige Bemerkungen über die Herstellung der Präparate. So genau sich eine solche für Hirn und Rückenmark angeben lässt, so schwierig und unsicher sind derartige Angaben für die Retina zu verwerthen. Unter Dutzenden von scheinbar ganz gleich behandelten Netzhäuten kann unter Umständen kaum eine einzige brauchbar sein. Warum die Methode, die ja beim centralen Nervensystem so leicht schöne Resultate ergiebt, der Retina gegenüber so capriciös sich zeigt, kann ich nicht sagen. Möglicher Weise ist das so reich entwickelte Stützgewebe, das sich ja auch und sogar zuerst färbt, daran schuld. Jedenfalls sind die vielen Misserfolge der Grund, warum im Vergleich zum Centralnervensystem die Netzhaut bis jetzt noch so wenig mit der Methode bearbeitet worden ist. Ohne Zweifel haben recht Viele die Sache versucht, aber aus Mangel an raschen Erfolgen wieder aufgegeben. Ich selbst war mehrmals nahe daran das Gleiche zu thun, wenn nicht Herr Prof. Kollmann, dem ich hierfür zu grossem Danke verpflichtet bin, mich jeweilen wieder zu frischen Versuchen aufgemuntert hätte.

Dass bei derselben Behandlung bald nur einzelne Zellen sich imprägniren, andre gar nicht, bald auch überhaupt nur schwarze Niederschläge entstehen und gar keine Färbung irgend eines zelligen Elementes erfolgt, lässt sich nicht genügend erklären. Immerhin wissen wir, dass das Gewebe und seine Zellen ganz frisch, so zu sagen noch lebend, mit dem Reagens in Berührung gebracht werden müssen, wenn sie den Farbstoff annehmen sollen, und können daraus schliessen, dass eben nur die Zellen, die sich färben, gerade im richtigen, günstigen Thätigkeits- und Ernährungszustande sich befunden haben mögen.

Aus diesen Andeutungen ist zunächst der Schluss zu ziehen, dass die Methode nur verwendbar ist, wenn man

über reichliches, frisches Material verfügen kann, also jedenfalls für pathologische Untersuchungen keine Aussicht bietet. Auch wird es uns in seltenen Ausnahmsfällen möglich sein normale menschliche Netzhäute so frühzeitig zu beschaffen, wie die Methode dies erfordert. Und dann wird man erst nicht derartig kostbares Material einer so zufälligen Behandlungsweise aussetzen wollen. Dies möge entschuldigen, warum ich meine Untersuchungen ausschliesslich an Kalbsnetzhäuten angestellt habe, die eben leicht in der erforderlichen Frische zu haben waren und zudem nach einer schriftlichen Mittheilung Cajal's ganz besondere Aussicht auf Erfolg bieten.

Ungemein störend sind nun bei der Silberimprägnation die tiefbraunen bis schwarzen, dicken Chromsilberniederschläge, welche auf der Oberfläche der Retina und zum Theil im Innern derselben sich bilden. Dieselben können wohl vermieden werden, wenn man die Netzhaut vor dem Einlegen in Silberlösung mit einer dünnen Celloidinschicht bestreicht oder sie (nach Cajal) von Anfang an aufrollt und in solche taucht. Bei der ersten Art vorzugehen scheint mir eine ganz dünne Celloidinschicht oft nicht genügend den Niederschlag abzuhalten, während eine etwas dickere das gehörige Eindringen des Silbersalzes stört. Die in solcher Weise angefertigten Präparate schienen mir ganz besonders haltbar zu sein; leider jedoch bekam ich dabei ausser dem Niederschlag auf der nicht mit Celloidin bestrichenen Oberfläche in der Regel ungemein störende Chromsilberpräcipitate in der so wichtigen äusseren reticulären Schicht.

Nach langen Versuchen und vielen Misserfolgen habe ich in letzter Zeit fast ausschliesslich das folgende Verfahren practicirt: die frische, an der Papille losgetrennte Retina wird nach Cajal vorsichtig mittelst eines Pinsels aufgerollt, rasch in ganz dünne Celloidinlösung getaucht und nach einigen Secunden in eine Mischung von 20 Theilen

einer 3%igen Lösung von Natr. bichromic. und 6 Theilen einer 1%igen Ueberosmiumsäurelösung (das Natronsalz wirkt, wie Kallius mittheilt und wie ich bestätigen kann, sicherer als das Kalisalz) gelegt. Darin bleibt die kleine Rolle 6 Tage lang unter Abschluss des Lichtes, wird dann in 3—4 Stücke zerschnitten und direct in $^3/_4$% Silbernitratlösung gebracht. Nach dreitägigem Verweilen in dieser werden die Stücke nochmals für 3 Tage in die schon gebrauchte Natrium-Bichromatlösung und daraus noch für 2 Tage in frische Silberlösung überführt (Cajal's doppelte Imprägnation). — Durch das Aufrollen der Netzhaut wird nach meinen Erfahrungen am sichersten erreicht, dass die störenden Niederschläge, wenigstens im Inneren der Schnitte, wegfallen, und dass auch eine längere Einwirkung der Härtungsflüssigkeit nichts schadet; gerade wegen der relativen Dicke des Stückes werden verschiedene Theile desselben verschieden lange davon beeinflusst und dadurch die Versuchsbedingungen auf die einfachste Weise variirt. Zudem wird beim Schneiden die Netzhaut in allen möglichen Richtungen, quer, schief, senkrecht vom Messer getroffen.

Die so behandelten Stücke kommen für kurze Zeit in Spir. 96%, dann für $^1/_4$ Stunde in dicke Celloidinlösung. Aus dieser werden sie in ein ausgehöhltes Stückchen Hollundermark gelegt; man giesst noch etwas Celloidinlösung hinzu, lässt dieselbe einige Minuten antrocknen und bringt den ganzen Block für eine halbe Stunde in Spir. 80%. Jetzt kann man bequem das Hollunderstück in die Mikrotomklammer einspannen und beliebig schneiden; die aufgerollte Retina fällt dabei nicht auseinander. Der Hollundermantel wird von den in Spir. 80% aufgefangenen Schnitten am besten entfernt, indem man denselben am Rande mit einer Pincette fasst und nun rasch in die Höhe hebt. Er löst sich hierbei meist ganz leicht von der Celloidinschicht los, welche mit dem eigentlichen Schnitt in Zusammenhang bleibt, damit aufgehellt und eingebettet wird.

Die brauchbaren Schnitte — sämmtliche Schnitte werden sofort unter dem nebenanstehenden Mikroskop controlirt — kommen in Spir. 96 % und von da nach kurzer Zeit in das aufhellende Oel. Gewöhnlich wird als bestes Aufhellungsmittel für Golgi'sche Schnitte Xylol empfohlen. Ich kann dem nach meinen Erfahrungen nicht beistimmen, sondern habe immer gefunden, dass die Schnitte darin sich verbiegen und kräuseln. Da man nun für das fertige Präparat kein Deckglas verwenden darf, auch die Lackschicht wegen der bei stärkeren Objectiven kurzen Focaldistanz nicht zu dick werden darf, so ist dies ungemein störend. Ich bin daher immer wieder zu dem früher schon von mir empfohlenen Gemisch von Ol. Bergamott. 1:3 Kreosot zurückgekehrt, in welchem die Schnitte ganz von selbst flach sich ausbreiten. Aufhellung und Dauerhaftigkeit werden davon jedenfalls nicht beeinträchtigt.

Aus dem Oel kommen die Schnitte in Xylol-Damarlack, in welchem sie aufbewahrt werden. Leider sind damit zwei Uebelstände verbunden. Einmal vertragen, wie oben erwähnt, die Präparate — warum ist nicht sicher bekannt — kein Deckglas; sie müssen darum ganz besonders vorsichtig vor Staub und mechanischen Insulten geschützt werden, da Unregelmässigkeiten der Oberfläche nur durch Auftragen einer frischen Lackschicht auszugleichen sind, hierdurch aber die Verwendung stärkerer Vergrösserungen immer schwieriger wird. Und dann sind die so angefertigten Präparate nicht sehr lange haltbar. Zwar haben in letzter Zeit Apáthy und Kallius Fixir- und Conservirungsverfahren angegeben, welche die Verwendung eines Deckglases möglich machen und den Schnitten eine unbegrenzte Haltbarkeit geben sollen. Ich habe die letztere versucht, bis jetzt aber davon keine guten Erfolge gesehen. Allerdings wird daran wohl mangelhafte Uebung die Hauptschuld tragen; man entschliesst sich eben nicht gerne die wenigen guten, mit so grosser Ausdauer erhaltenen Präparate einer

Behandlung auszusetzen, welche selbst in den Händen der Erfinder nicht absolut sicher ist.

### Bau der Netzhaut.

Am leichtesten und frühesten imprägniren sich jeweilen die Stützelemente; dann die Stäbchen- und Zapfenfasern und die Dendritenbüschel der Bipolaren, auch einzelne Spongioblasten und Ganglienzellen. Nur ausnahmsweise gelang es mir den Axencylinderfortsatz der Bipolaren bis ans Ende und sein Verhältniss zu den Ganglienzellen deutlich zu bekommen; noch seltener scheint dies mit den horizontalen Zellen der Fall zu sein. Es folgt daraus, dass man ja nicht erwarten darf alles auf einem Schnitte sehen zu können, sondern aus vielen Einzelheiten oft mühsam das Ganze sich construiren muss. Hierfür sind nun aber die mit dieser Methode erhaltenen — gelungenen — Bilder ganz besonders geeignet, weil eben dabei die Umrisse der gut gefärbten Elemente mit einer Schärfe und Klarheit zu Tage treten, dass man schematische Federzeichnungen vor sich zu haben glauben könnte. Während die feineren Structurverhältnisse durch den schwarzen Niederschlag vollständig verdeckt sind, liefert uns derselbe um so schönere und präcisere Uebersichts- und Umrissbilder.

Wie aus der Abbildung hervorgeht, zerfällt nach dem Ergebniss der Silberimprägnation die Retina im Wesentlichen in drei übereinander gelagerte, zweifellos nervöse Schichten, welche offenbar den directen Weg der Lichtempfindung kennzeichnen. Die äusserste derselben wird gebildet durch die

Sehzellen, deren Elemente mit ihrer peripherischen Verlängerung an die äussere Oberfläche der Netzhaut reichen und dort die Stäbchen und Zapfen bilden. Die Stäbchenaussenglieder sind etwas länger als die Zapfenaussenglieder und schmal, während die letzteren flaschen- oder kegelförmig angeschwollen sind, wie dies ja genügend bekannt

ist. Genauere Einzelheiten sind nicht zu erkennen. Meist ist an zarten Präparaten die ganze Schicht der Aussenglieder von einem gleichmässig schwarzen Niederschlag eingenommen und nur ausnahmsweise an Stellen, wo derselbe unterbrochen ist, hie und da einmal ein Aussenglied gefärbt.



Fig. 1.
Stäbchen und Zapfen und deren Verbindung mit den bipolaren Zellen.

Viel leichter und häufiger bekommt man ihre peripherischen Fortsetzungen zu sehen, die sich unter der Einwirkung des Silbersalzes intensiv schwärzen. Die Aussenglieder der Stäbchen gehen hinter der Limit. ext. über in feine, meist korkzieherartig gewundene, mit varicösen Anschwellungen versehene Fasern. Jede derselben zeigt einen Kern mit hellerem Centrum (Stäbchenkern), so zwar dass die verschiedenen Kerne in ganz verschiedener Höhe angeordnet sind. Auf diese Weise kommt die relativ dicke äussere Körnerschicht zu Stande. Am centralen Ende, in der Höhe der äussern reticulären Schicht (Zwischenkörnerschicht) hört die Faser auf mit einem kleinen runden oder länglichen Knöpfchen, von welchem ich, im Gegensatze zu Kallius nie weitere Fasern ausgehen sah. Das kleine Kügelchen sieht man zuweilen frei zwischen die Büschel des aufstei-

genden Fortsatzes einer bipolaren Zelle hineinhängen. Die Zapfen haben jeweilen unmittelbar hinter der Limitans einen grossen Kern (Zapfenkern) und setzen sich dann in eine relativ dicke, steife, höchstens leicht gebogene Faser, ohne Varicositäten, fort. Dieselbe endet mit einer konischen Anschwellung, von welcher man bisweilen noch kurze feine Wurzelfäden ausgehen sieht. An einigen meiner Präparate scheinen mir solche Fäden ganz unzweifelhaft in directer Verbindung mit den Verästelungen von Bipolaren zu stehen. Bekanntlich vertritt Cajal mit Energie den Standpunkt, dass nirgends netzförmige Verbindungen zwischen selbstständigen nervösen Elementen vorkommen, sondern dass überall nur durch innigen Contact ihrer Fortsätze die Zellen zu einander in Beziehung treten, während dagegen Dogiel auf Grund von Methylenblaufärbungen netzförmige Verbindungen regelmässig finden will. Verbindungen zwischen Stäbchen- und Zapfenfasern, wie sie Tartuferi beobachtet zu haben angiebt, habe ich nie, auch nur andeutungsweise gesehen.

Die Schicht der Sehzellen, die äusserste nervöse Netzhautschicht, würde also der Stäbchen-Zapfen-, der äussern Körner- und einem Theil der äussern reticulären Schicht der frühern Autoren entsprechen.

Unzweifelhaft die Haupterrungenschaft der neuen Methode auf unserm Gebiete bildet die nähere Kenntniss der bipolaren Zellen, der zweiten nervösen Schicht. Die Bipolaren sind schon lange bekannt und allgemein als Zellen nervöser Natur mit einem peripherischen und einem centralen Fortsatz aufgefasst worden. Nur sind sie bei den meisten Thieren wegen der Feinheit und Zerreiblichkeit ihrer Fortsätze schwer zu beobachten und werden wegen ihres zur Oberfläche der Netzhaut senkrechten Verlaufes auch wohl mit Stützfasern verwechselt. Ihre grossen spindel- oder birnförmigen Leiber bilden im Wesentlichen die kernreiche innere Körnerschicht alter Bezeichnung. Aus dem

äussern Theil des Zellleibes geht ein kurzer dicker Fortsatz hervor, welcher in der Höhe der äussern reticulären Schicht in ein reiches Büschel von feinen Fäserchen sich auflöst. Andere Zellen haben Dreispitzform und geben zwei aufsteigende Fortsätze ab. Vom centralen, konisch sich

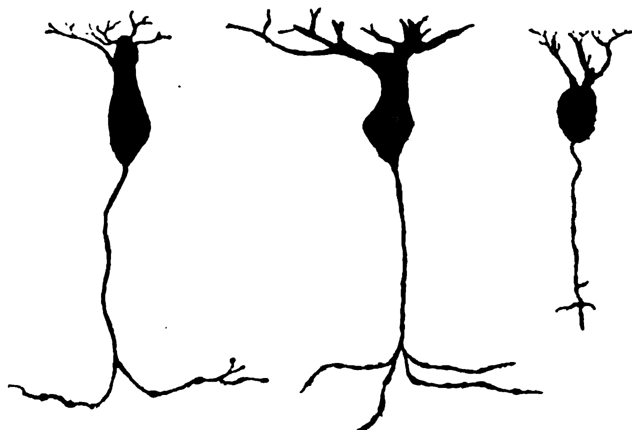


Fig. 2.
Bipolare Zellen.

zuspitzenden Ende der Zelle geht immer nur ein verschieden langer, gerade verlaufender absteigender (Neuriten-) Fortsatz aus, der in starke varicöse Aeste zerfällt, welche zuweilen mit einer Anschwellung enden und in horizontaler Richtung sehr weit sich ausbreiten können. Die Gesammtheit dieser feinen Endbäumchen stellt die innere reticuläre Schicht der Autoren dar. Manchmal sieht man auch solche Fortsätze in zwei verschiedenen Lagen der letztern sich verzweigen. Die Zellen selbst liegen in etwas ungleicher Höhe. Ob die verschiedene Form derselben zugleich einen functionellen Unterschied bedeutet in dem Sinne, dass die einen zu den Zapfen, die andern zu den Stäbchen in Beziehung treten, wie Cajal meint, scheint mir nach meinen Präparaten sehr fraglich.

Die tiefst gelegene nervöse Netzhautschicht wird gebildet durch die Ganglienzellen. Diese, nahezu in gleicher Höhe liegend, sind von verschiedener, stets jedoch beträchtlicher Grösse, enthalten einen runden Kern mit Kernkörperchen, und sind versehen mit mehreren peripherischen protoplasmatischen (Dendriten-)Fortsätzen, dagegen stets nur mit einem einzigen Axencylinder-(Neuriten-)Fortsatz.

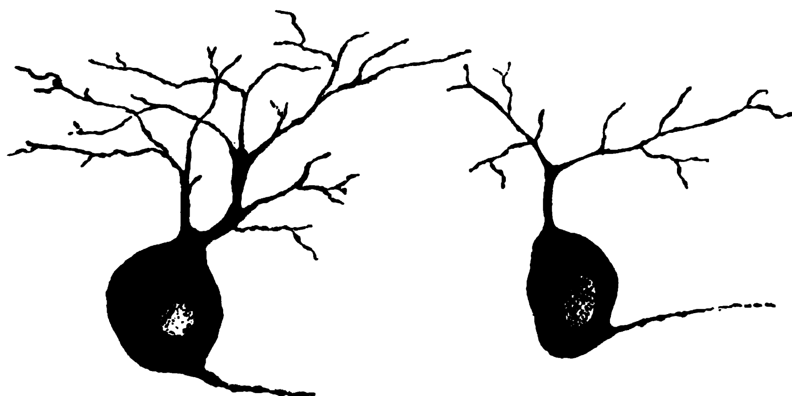


Fig. 3.
Ganglienzellen.

Die erstern gehen entweder hervor aus einem dicken Hauptstamm, welcher aus dem äussern Pol der Zelle emporsteigt und sich dichotomisch verzweigt; oder aber es gehen direct aus dem Zellkörper ganz kurze Fortsätze ab, die sofort umbiegen und sich parallel der Oberfläche der Retina verzweigen. Bei den ersteren steigt der Fortsatz in die Höhe und durchsetzt die innere reticuläre Schicht, indem er einen Fibrillenbusch bald in dieser, bald in jener, zuweilen auch in mehreren Etagen derselben entwickelt. Die freien Enden dieser Büsche schieben sich zwischen die Neuritenfortsätze der Bipolaren, wie es scheint ohne directe Anastomosen mit denselben oder unter sich einzugehen. Durch diese

ausserordentlich reiche Durchkreuzung feinster Fäserchen kommt wesentlich die innere reticuläre Schicht zu Stande. Dass der Axencylinderfortsatz unmittelbar in die Nervenfaserschicht sich fortsetzt, ist schon im Jahr 1854 von Corti nachgewiesen worden, und zweifelt seither kaum Jemand an der nervösen Natur der Ganglienzellen. Während dieser Zusammenhang nur sehr ausnahmsweise auf gewöhnlichen Schnittpräparaten zu sehen sein wird, gelingt es mittelst der Chromsilberimprägnation nicht allzu selten denselben in der für die Methode charakteristischen Schärfe zur Anschauung zu bringen. Meist entspringt der Neuritenfortsatz aus dem innern oder seitlichen Theil der Zelle selbst als varicöse Faser, die ohne sich zu verzweigen parallel der Netzhautoberfläche oder flache Bögen beschreibend in die Nervenfaserschicht übergeht.

Mit diesen drei über einander gelagerten Schichten, deren einzelne Componenten als echte Neurome, d. h. vollständig unabhängige Nervenelemente anzusehen sind, wäre der Bau der Netzhaut, so weit die Physiologie dessen Kenntniss bedarf, hinreichend festgestellt.

Nun findet man aber in der Netzhaut noch andre Gebilde, die etwas abseits vom beschriebenen Wege liegen, deren Natur daher nicht so klar vor Augen liegt. Zunächst zahlreiche, in der äusseren reticulären Schicht befindliche Zellen mit einer ausgedehnten horizontalen Endausbreitung. Cajal, welcher sie horizontale Zellen nennt, fasst dieselben als nervös auf und meint ihre Aufgabe sei wohl grössere und entferntere Gruppen von Sehzellen und Bipolaren unter sich in Verbindung zu setzen. Andre Forscher z. B. Rauber bezweifeln dagegen sehr ihre nervöse Natur und weisen sie der Neuroglia zu. Ganz räthselhaft ist einstweilen noch die physiologische Function der von W. Müller zuerst als Spongioblasten beschriebenen, von Cajal näher studirten und, um jedem Präjudiz vorzubeugen, als Amakrinen (*α* prio.; *μακρὸς* lang; *ἶνος* Faser;

d. h. ohne lange Faser, ohne Axencylinderfortsatz) bezeichneten Zellen. Sie finden sich in der ganzen Dicke der innern reticulären Schicht (*a*—*d*), entbehren scheinbar des Axencylinderfortsatzes und sind mit ihren zum Theil reich verzweigten protoplasmatischen Fortsätzen nach der Innenseite der Netzhaut zu gerichtet. Auch über die Dignität dieser Zellen gehen die Ansichten noch sehr aus einander. Während Cajal, Dogiel u. A. nicht daran zweifeln, dass es sich um nervöse Elemente handelt, deren Bedeutung zur Zeit aber noch unklar sei, betrachtet Rauber auch die

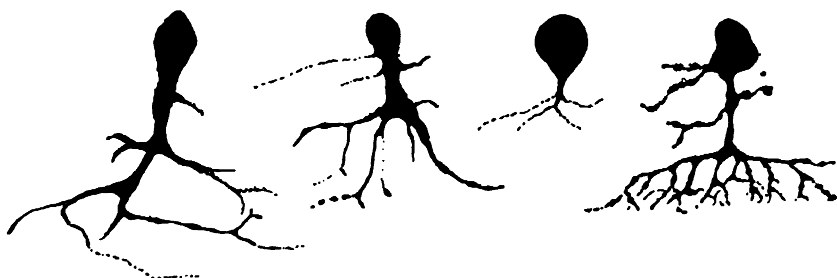


Fig. 4.
Amakrine Zellen (ohne Axencylinderfortsatz).

Amakrinen als zum Stützgewebe gehörend und fasst sie, wie er sich ausdrückt, auf als eine Art Ordner- oder Widerlagerzellen bei der Etagenaufreihung der Fibrillenbüsche in der Ganglienzellenschicht. Damit diese Frage endgültig entschieden werden könnte, müsste es schon gelingen solche Zellen einmal in zweifelloser Verbindung mit unbestritten nervösen Elementen z. B. Ganglienzellen zu finden.

Endlich muss noch des sehr ansehnlichen Stützgewebes Erwähnung gethan werden, welches die Neuroglia der Netzhaut darstellt, epithelialer Abkunft ist, und wohl, ausser der rein mechanischen Stützung — schon die reiche Entwicklung lässt hierauf schliessen — noch den Zweck hat nicht zusammengehörige Elemente von einander

zu trennen, zu isoliren. Das Stützgewebe besteht im Wesentlichen aus den Müller'schen Radiärfasern, lang gestreckten Zellen, welche in verschiedener Form und Ausdehnung die ganze Dicke der Retina durchsetzen, auf der Höhe der innern Körnerschicht je einen Kern tragen, in der äussern Körnerschicht korbartig die Innenglieder der Sehzellen umfassen, an der Grenze zwischen diesen und den Aussengliedern die Membr. limit. ext. (Glasmembran) bilden und endlich kurze feine Nadeln zwischen die Aussenglieder der Sehzellen entsenden. Dazu kommen dann in der Nervenfaserschicht und im Opticus noch die sogen. spinnenförmigen Neurogliazellen, welche in letzter Zeit v. Greeff im Arch. f. Augenheilk. Bd. 29 sind beschrieben worden. Die beiden Elemente des retinalen Stützgewebes färben sich sehr gut (zum Theil nur zu gut) nach Golgi, gar nicht jedoch mit Methylenblau.

Das ist ungefähr, was aus meinen Präparaten sich herauslesen lässt. Es ist nicht mehr, in mancher Hinsicht sogar weniger als schon Cajal gesehen hat.

## Schlussfolgerungen.

Es wäre verfrüht, wollte man schon heute, gestützt auf die neuen Befunde, eine einlässliche physiologische Erklärung für die Lichtperception und die Function der einzelnen beschriebenen Elemente zu geben versuchen. Immerhin hat durch die Cajal'schen Untersuchungen das Verständniss der Weiterleitung percipirter Lichteindrücke wesentlich gewonnen. Während durch den berühmten Versuch H. Müller's längst nachgewiesen ist, dass in den Stäbchen und Zapfen die eigentlichen, Licht percipirenden Organe zu suchen sind und andrerseits Niemand daran zweifelte, dass die Axencylinderfortsätze der Ganglienzellen in Sehnervenfasern sich fortsetzen, war man über das nähere Verhalten der zwischenliegenden Schichten noch sehr im Unklaren. Man sah wohl in der äussern reticulären Schicht

die Fortsätze der Sehzellen und der Bipolaren, in der innern reticulären Schicht diejenigen der Bipolaren und Amakrinen, sowie die Dendritenfortsätze der Ganglienzellen sich vertheilen und verlieren; dagegen war es mit den frühern Hilfsmitteln, so schöne Färbungen sie auch ergaben, nicht möglich mehr zu erforschen und zu erfahren, ob die einen in unmittelbare Beziehung zu den andern treten oder nicht. Auch über die Rolle, welche jedes dieser Elemente beim Sehact zu spielen hat, herrschte absolutes Dunkel.

Heute nun wissen wir, Dank den Arbeiten Cajal's, dass die in den Sehzellen durch den Lichtreiz hervorgerufene Bewegung von den protoplasmatischen Fortsätzen der Bipolaren empfangen, von ihren Axencylinderfortsätzen in centripetaler Richtung weiter geleitet und wiederum an die aufsteigenden (Dendriten-)Büschel der Ganglienzellen übertragen wird; von da wird der Reiz auf dem Wege der Opticusfasern dem Gehirn zugeführt.

Wie bereits angedeutet worden, bergen aber die beiden reticulären Schichten noch immer gewisse Fragen, deren Lösung von grösstem Interesse wäre. So z. B. welches quantitative Verhältniss zwischen Sehepithelien und Bipolaren einerseits, zwischen letztern und den Ganglienzellen anderseits besteht, ob zwischen den Fortsätzen der Bipolaren und andern Nervenzellen eine Contact- oder Netzverbindung die Regel ist, womit eben die Vorstellung die man sich über die Leitung von Zelle zu Zelle machen soll, zusammenhängt, welche Function den horizontalen, welche den amakrinen Zellen und ihren Ausläufern zuzuschreiben ist u. s. w.

Bis einmal diese Fragen beantwortet sind, müssen wir uns mit dem grossen Fortschritt begnügen, den die Cajal'schen Forschungen insofern gebracht haben, als sie uns den bisher bloss geahnten directen Verlauf der nervösen Elemente von der Stäbchen-Zapfenschicht bis zu den Opticusfasern sicher nachgewiesen und gleichzeitig gezeigt

haben, dass die Retina nicht das vermeintlich so complicirte, schwer verständliche Organ ist, sondern dass im Gegentheil ihr Bau sehr einfach und klar vor Augen liegt.

Wie es aber mit allen derartigen Errungenschaften zu gehen pflegt, hat auch hier die Speculation bereits von den neuen Entdeckungen Besitz ergriffen. So macht W. Nicati (Marseille) im Januarheft der Arch. d'Ophth. den Versuch dieselben für eine neue Theorie der Farbenperception zu verwerthen. Nach derselben würde jede der 3 Hauptfarben (roth, gelb, blau) von je einer besondern Bipolaren empfunden, während der Eindruck der farblosen Lichtempfindung von den Amakrinen vermittelt würde. Schade nur, dass es mit den gemachten Voraussetzungen, namentlich was die letztern betrifft, so gar unsicher bestellt ist. In erster Linie sollte doch wenigstens der bestimmte Beweis zu leisten versucht werden, dass dieselben nervöser Natur sind.

# Ein Beitrag zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Auges.

Von

Dr. Rosa Kerschbaumer
in Salzburg.

Hierzu Taf. VIII, Fig. 1—3.

---

Leukämische Erkrankungen des Auges kommen im Ganzen nicht häufig zur Beobachtung, insbesondere sind nur wenige leukämische Tumoren der Orbita beschrieben worden.

Im Handbuche von Graefe-Sämisch ist dieser Tumoren als Theilerscheinung der Leukämie nicht gedacht. Ebenso findet sich in Virchow's Werke über die krankhaften Geschwülste, wo die leukämischen Lymphome anderer Körpertheile ausführlich besprochen sind, keine Notiz über leukämische Ablagerungen im Orbitalgewebe. Wenn wir von den primären Lymphomen der Orbita und von solchen Fällen wo keine Allgemeinerkrankung an Leukämie nachgewiesen wurde, absehen, so finden wir in der Literatur nur wenige Fälle, die in die Kategorie der leukämischen Lymphome der Orbita einzurechnen sind.

Im Jahre 1875 beschrieb Gallasch[1]) einen Fall, wo bei

---

[1]) Gallasch, Jahrbücher für Kinderheilkunde 1875. Ein seltener Befund bei Leukämie.

einem 4½jährigen, an Leukämie erkrankten Kinde, Exophthalmus mit grossen Thränendrüsen-Tumoren vorhanden war.

Delens[1]) berichtete über einen Fall von Leukämie mit Exophthalmus bei einem 55jährigen Manne mit Lymphomen der Halsdrüsen, der Tonsillen und des Pharynx, sowie in der Gegend der Cubitaldrüsen.

Die Affection des Sehorgans bestand aus multiplen Neubildungen in den Lidern und der Orbita. Die grösste Geschwulst war in der Gegend der Thränendrüse zu finden. Ferner hatte Guaita[2]) auf dem 12. italienischen Ophthalmologischen Congresse in Pisa über zwei Fälle von Leukämie berichtet, in denen diffuse Lymphome der Conjunctiva bestanden.

Einige andere Fälle wie die von Gayet[3]), Reymond[4]) und Chauvel[5]) dürften möglicher Weise auch hierher gehören, jedoch ist dabei kein bestimmter Nachweis von leukämischen Erkrankungen geliefert worden. In den von Becker, Arnold[6]) und Bernheimer[7]) beschriebenen Fällen handelte es sich um primäre Lymphome der Orbita, ohne Zusammenhang mit einer allgemeinen Erkrankung.

Der erste genau beobachtete Fall ist der von Leber[8]), wo es sich um eine lienale, myelogene und lymphatische Leukämie mit starker Milz- und Leberanschwellung handelte. Dabei waren alle vier Lider und die Thränendrüsen Sitze grosser leukämischer Tumoren. Ausserdem bestand eine Retinitis hämorrhagica die jedoch nicht mit Sicherheit auf die Leukämie zurückgeführt werden konnte, da gleichzeitig eine ausgesprochene Nephritis vorhanden war. Die Untersuchung der exstirpirten Conjunctivalwucherung ergab, dass es sich um eine dichte Infiltration mit Lymphzellen

---

[1]) Delens, Archives d'ophthalmologie 1886 Mars-Avril Observations de tumeurs lymphatiques des deux orbites.

[2]) Guaita, Bericht über den 12. ital. ophthalm. Congress in Pisa 1890. Ref. im Centralblatte für pract. Augenheilkunde 1890, XIV.

[3]) Gayet, Archives d'ophthalmologie 1886. Janvier-Février.

[4]) Reymond, Annali di ottalmologia 1883.

[5]) Chauvel, Gazette hebdom. 1877, Nr. 23.

[6]) Becker-Arnold, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XVIII. 2. 1872.

[7]) Bernheimer, 20. ophthalm. Versamml. in Heidelberg 1889.

[8]) Leber, v. Graefe's Arch. XXIV. 1. Ueber einen seltenen Fall von Leukämie mit grossen leukämischen Tumoren an allen vier Augenlidern und mit doppelseitigem Exophthalmus.

handelte. Diese Infiltration der Lider und Orbita fasst Leber als secundär, nämlich als durch die Leukämie erzeugt auf. Sie ist als Analogon der Infiltration an anderen Organen anzusehen.

Leber spricht die Vermuthung aus, dass die Leukämie eine Infectionskrankheit sei.

Osterwald[1]), ein Schüler Leber's veröffentlichte einen ausgesprochenen Fall von Leukämie mit Exophthalmus in Folge lymphatischer Orbitaltumoren, wobei die Localisation der leukämischen Infiltration anders war, als im ersten Falle Leber's.

Die Infiltration befiel nämlich hauptsächlich Gewebe und Organe, die im normalen Zustande kein adenoides Gewebe enthalten, während die eigentlichen lymphoiden Gewebe an dem Processe wenig oder gar nicht betheiligt waren.

So kamen leukämische Tumoren in den Sinus transversi et cavernosi, die mit kleinen gelblichen Tumoren besät erschienen und in der Pial- und Duralscheide vor.

Besonders stark war die Infiltration an der Pleura und zwar hauptsächlich um die kleinen Venen herum. Die Milz wies dagegen keine anderen Veränderungen als einen reicheren Pigmentgehalt auf. Die Lymphdrüsen waren nur wenig vergrössert. Das Rückenmark zeigte leukämische Veränderungen.

Leber und Nieren, die sonst bei Leukämie häufig Rundzelleninfiltration zeigen, waren hier nur fettig degenerirt, ebenso die Herzmuskulatur. Die Orbita schien gleichmässig von der Infiltration eingenommen zu sein. Ein weiterer eigenthümlicher Befund war der Nachweis von Mikroorganismen, namentlich Kokken, die in der Milz besonders reichlich, ferner in den Neubildungen der Pleura, sowie in den Tumoren der Pia und im Blute zu finden waren. Im Infiltrate der Orbita dagegen waren keine solchen nachweisbar. Die Localisation der leukämischen Infiltration in dem Bulbus und der Orbita bot manches Analogon mit meinem Falle, worauf ich später zurückkomme.

Treacher-Collins[2]) beschreibt einen Fall bei einem $1\,^3/_4$ jährigen Kinde, bei dem eine leukämische Allgemeinerkrankung wahrscheinlich vorhanden war. Das Blut wurde nicht untersucht. Auffällig war bei dem Falle, dass die Schwellung der

---

[1]) Osterwald, v. Graefe's Arch. XXVII. 3. Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren.

[2]) Treacher-Collins, Ophthalm. Hospit. Reports 1891. Vol. XIII, part. III. On a case with a Tumor in each Orbit. death Necropsy.

Lymphdrüsen nur im Abdomen und Thorax vorhanden war, während die übrigen Lymphdrüsen intact waren.

Vergrösserung der Milz, Leber und Nieren mit einzelnen circumscripten Lymphomen in diesen Organen. Bemerkenswerth ist das Vorhandensein der Neubildung um die Umbilicalgefässe herum.

Die leukämische Neubildung der beiden Orbiten erscheint in Form einzelner harter Tumoren, die die Thränendrüsen und die Nervi optici freilassend, mit der Sklera fest verwachsen waren, jedoch sie nirgends durchbohrten.

Der Fall Axenfeld[1]), den dieser als Pseudoleukämie bezeichnete, zeigte manches Analoge mit den oben citirten Fällen. Die Affection am Auge glich nämlich dem ersten Falle Leber's. Ausser der Lidinfiltration war auch eine solche im Orbitalgewebe, besonders in der Gegend der Thränendrüse, ferner Exophthalmus und starke Beschränkung der Beweglichkeit des Bulbus vorhanden.

Das Blut wies zu Zeiten eine Vermehrung der weissen Blutelemente auf. Die Lymphdrüsen des Halses und Nackens waren vergrössert. In der linken Leistengegend fand sich eine Geschwulst vor, die aus vergrösserten Lymphdrüsen bestand. Die Untersuchung auf Mikroorganismen ergab ein negatives Resultat. Bemerkenswerth war das gleichzeitige Auftreten von Rhinosklerom. Auch in diesem Falle war Nephritis vorhanden, die Axenfeld als diffuses Lymphom der Niere auffasst. Der ophthalmoskopische Befund war normal.

## Mein Fall ist folgender.

Am 20. November 1889 wurde der 25jährige Hufschmied Josef Telser aus Bruggern in Obersteiermark wegen Doppelbildern und beiderseitigem Exophthalmus in meine Anstalt aufgenommen.

Er gab an, etwa vor 2 Monaten das Auftreten von Doppelbildern und eine Abnahme des Sehvermögens namentlich am linken Auge bemerkt zu haben. Schon seit ungefähr 6 Monaten war sein Allgemeinbefinden gestört und zwar klagte er über Appetitlosigkeit, zunehmende allgemeine Schwäche und Schmerzen in den Gliedern.

Ueber seine Familienverhältnisse wusste der Patient nichts

---

[1]) Axenfeld, v. Graefe's Archiv XXXVII. 4. Zur Lymphombildung in der Orbita.

zu sagen, er kannte weder Eltern noch Geschwister, lebte sehr kümmerlich und hatte als Hufschmied schwere Arbeiten zu verrichten, denen er bis zum Auftreten der Doppelbilder nachgehen konnte. Nach seiner Angabe war er früher immer gesund gewesen. Der Mann fiel durch die ausserordentliche Blässe der Haut und sein gedunsenes Aussehen auf.

Die Lymphdrüsen des Halses und Nackens erschienen bedeutend vergrössert, bildeten weiche elastische Pakete, die unter einander und mit der vergrösserten Schilddrüse confluirten, so dass der Hals den Umfang des Kopfes bedeutend übertraf. Infolge dessen war der Kopf wie eingekeilt und in seiner Beweglichkeit sehr beschränkt.

Auch die Axillar- und Inguinaldrüsen waren vergrössert, jedoch in geringerem Grade. Die Milz war auf Druck schmerzhaft und erwies sich auf Palpation und Percussion ebenfalls vergrössert. Ebenso hatte die Leber ihre normale Ausdehnung überschritten.

Die Untersuchung des Blutes ergab eine entschiedene Vermehrung der weissen Blutzellen. Im Urin war weder Eiweiss noch Zucker. Der Patient war somnolent, apathisch, Fieber fehlte, Appetit war gering; in den übrigen Functionen nichts Abnormes.

Das Störendste waren für ihn die Doppelbilder und die drückenden Schmerzen in den Orbiten. Der rechte Bulbus war vorgetrieben und überragte den Orbitalrand um 1,85 cm. Die Beweglichkeit desselben war sehr beschränkt, er verharrte in der Convergenz, und auf Geheiss konnte der Patient nur ganz mangelhafte zitternde Bewegungen ausführen.

Der linke Bulbus war noch mehr vorgetrieben, ganz starr und unbeweglich. Die Protrusion desselben betrug 2,2 cm.

Die Haut des linken Oberlides war geschwellt, zeigte wenig Falten und war von kleinen Hämorrhagieen durchsetzt und von dicken Gefässnetzen durchzogen. Die Conjunctiva bulbi erschien geröthet, faltig und mit capillaren Extravasaten besät.

Derselbe Befund war auch am rechten Augenlide nur in schwächerem Grade zu constatiren. Die Sehschärfe betrug am linken Auge $\frac{6}{24}$ bei emmetropischer Refraction mit + 4 D J. N 8 Buchstaben; am rechten Auge S $\frac{6}{12}$ Em., mit + 3 D J. N 5.

Die Lider konnten über beide Augen geschlossen werden.

Ophthalmoskopisch war am linken Auge das Bild einer Stauungspapille zu sehen, während am rechten Auge einige ausgedehnte und geschlängelte Venen den einzigen Befund bildeten. Das Gesichtsfeld war an beiden Augen normal.

Die von Liebreich und von O. Becker bei Leukämie beschriebene orangegelbe Färbung des Augengrundes konnte ich ebensowenig finden wie Leber.

Am 5. Tage nach der Aufnahme wurde der Patient in die hiesige medicinische Abtheilung transferirt, wo er am 14. December starb. Die Diagnose wurde auch dort auf Leukämie gestellt.

Die Präparate, die Herr Primarius Dr. Göttinger mir bereitwilligst überliess, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank ausspreche, ergaben folgenden Befund.

Der Inhalt der rechten Orbita, der in toto herausgenommen wurde, misst von vorne nach hinten, vom Hornhautscheitel bis zum Foramen opticum $58\frac{1}{2}$ mm, während sein grösster Breitendurchmesser $43\frac{1}{2}$ mm erreicht.

Entsprechend der Form der Orbita verjüngt sich der Orbitalinhalt gegen das Foramen opticum zu, wo er am schmalsten wird. Ein Schnitt in horizontaler Richtung trennt die Neubildung in eine obere und untere Hälfte. Die Neubildung umfasst den hinteren Theil des Bulbus und erstreckt sich nach vorne bis ca. $3\frac{1}{2}$ mm vor dem Hornhautrande, einen Theil der Sklera und die Hornhaut freilassend.

Sie ist mit der Sklera locker verwachsen und auf derselben nur wenig verschiebbar.

Ihre Consistenz ist weich, elastisch, nur stellenweise resistent und derb elastisch. Die Farbe ist gelblichroth in den weicheren und schmutziggrau in den härteren Parthieen.

Heerdförmige Verdichtungen des Gewebes finden sich hauptsächlich um den Nerv. opticus herum, wo sie mit der Duralscheide im Zusammenhange zu stehen scheinen, sowie in der Gegend der Thränendrüse und in dem den Bulbus unmittelbar umgebenden Gewebe.

Der Bulbus ist von normaler Grösse und Form und bietet dem unbewaffneten Auge nichts Abnormes. Die Sklera ist überall von normaler Dicke und wird vom Neoplasma nirgends durchbrochen.

Bei mikroskopischer Betrachtung erscheinen die einzelnen Gewebe der Orbita in verschiedenem Grade verändert.

Am besten erhalten ist der Bulbus, dessen einzelne Bestandtheile noch gut erkennbar sind.

Die Conjunctiva bulbi ist vom Hornhautrande aus um das Doppelte, selbst Dreifache verdickt, vielfach gefaltet und nimmt von vorne nach hinten an Dicke stetig zu. Das Epithel ist nur in den vorderen Parthieen unverändert und fehlt nach hinten zu theilweise. Das Conjunctivalgewebe enthält gegenüber dem normalen viel fibrilläres Bindegewebe, aber wenig Zellen und elastische Fasern. Zahlreiche sehr stark ausgedehnte Gefässe, meist mit verdickten, manche mit verdünnten Wandungen, durchziehen das Gewebe der Conjunctiva in verschiedenen Richtungen. In den oberflächlichen Conjunctivallagen und meist anschliessend an die dünnwandigen Gefässe begegnet man bald grösseren bald kleineren Blutextravasaten.

Zwischen Sklera und Conjunctiva schiebt sich eine kleinzellige Infiltration ein, die von hinten nach vorne an Intensität abnimmt und sich zwischen den Bindegewebsfibrillen der Conjunctiva verbreitet.

Die Conjunctiva palpebrae ist nicht verdickt, ihre Oberfläche ist bis auf einzelne kleinere Extravasate normal. Die Lider konnten nicht untersucht werden und zeigten makroskopisch nichts Abnormes.

Die Hornhaut ist vollkommen normal, ebenso die Iris.

Die mässig tiefe vordere Kammer enthält keine abnormen Bestandtheile. Auch die Linse ist normal. Ebenso ist die Beschaffenheit des Ciliarkörpers im Ganzen normal, nur ist in seinem vorderen Theile und in den Ciliarfortsätzen zwischen den einzelnen Fibrillen eine spärliche Rundzellen-Infiltration bemerkbar, die gegen die Chorioidea hin an Ausdehnung zunimmt.

In der Chorioidea selbst wird die Infiltration von vorne nach hinten immer stärker. Während man nämlich in den vorderen Theilen dieser Membran an einzelnen Stellen die Choriocapillaris, die Suprachorioidea und die Schichte der grösseren Gefässe trotz der Infiltration noch gut erkennen kann, ist der hintere Abschnitt der Chorioidea schon vollkommen von der Rundzellen-Infiltration eingenommen und der normale Bau unkenntlich geworden. Die Infiltration beginnt, wie an den vorderen weniger stark ergriffenen Theilen der Chorioidea ersichtlich ist, in der Choriocapillaris und in der Schichte der grösseren Gefässe, die auch am intensivsten ergriffen und nebst rothen auch mit zahlreichen weissen Blutkörperchen gefüllt sind. Die Infiltration verbreitet sich sodann zwischen den Lamellen der Suprachorioidea und wird nach hinten immer intensiver, dergestalt, dass im hinteren Abschnitte der Suprachorioidea nur mehr ein-

zelne, meist in fettiger Metamorphose begriffene Pigmentzellen noch erkennbar sind. Die Zellen büssen nämlich ihre Fortsätze ein, werden plump, degeneriren fettig und zerfallen schliesslich zu einem feinkörnigen Detritus, während die Pigmentkörnchen in diesem und zwischen den Rundzellen des Infiltrates zerstreut zurückbleiben.

Von der Suprachorioidea greift die Infiltration auf die inneren Skleralschichten über. Die Chorioidea und beziehungsweise das sie ersetzende Infiltrat ist im vorderen Abschnitte etwa doppelt und im hinteren etwa dreifach so dick als die normale Chorioidea.

Das Infiltrat durchsetzen zahlreiche dünnwandige klaffende Gefässe, worin bei einigen nebst rothen Blutkörperchen auch zahlreiche farblose Elemente zu sehen sind. Die Basalmembran der Chorioidea ist überall erhalten und meistentheils verdickt. An den grösseren, die Bulbuskapsel im hinteren Pole durchbohrenden Gefässen sind die perivasculären Räume, wie die Gefässlumina selbst dicht mit Rundzellen erfüllt, die sich bis in das Infiltrat der Chorioidea verfolgen lassen.

Ich komme noch auf diesen Befund zurück. Die Retina zeigt von der Chorioidea aus eine mässige Infiltration der Sehzellenschicht, während die übrigen Schichten gut erhalten und vom Infiltrat frei sind.

Der Sehnerv zeigt bis auf eine geringgradige Papillitis keine Veränderungen. Dagegen erreicht die Infiltration in den Sehnervenscheiden einen ziemlich hohen Grad, namentlich ist die Arachnoidealscheide in ihrer ursprünglichen anatomischen Structur kaum mehr zu erkennen.

Vom Intervaginalraume aus erstreckt sich die Rundzellen-Infiltration einerseits auf die Piascheide, anderseits auf die Durascheide, bei der sie etwa bis zur Mitte reicht. An dem äusseren Theile der Durascheide heben sich die Faserbündel durch grössere oder kleinere Zellenanhäufungen von einander ab, die offenbar aus der Infiltration der Orbita, die gerade in der Umgebung des Sehnerven stärker ist, als an anderen Parthieen derselben hervorgegangen sind.

Es erscheinen daher die äusseren und inneren Theile der Durascheide von der Zellen-Infiltration eingenommen, während die mittleren Lagen ziemlich frei davon sind. Der Supravaginalraum ist von Rundzellen dicht gefüllt.

So wie der Bulbus, zeigen auch die übrigen Gewebe der Orbita eine starke leukämische Infiltration. Die Thränendrüse ist erheblich vergrössert, hat aber ihren gelappten Bau noch

beibehalten. Die einzelnen Acini sind durch mächtige Bindegewebszüge von einander getrennt. Weite, mit verdickten Wandungen versehene Gefässe durchziehen das Drüsengewebe und die Bindegewebszüge.

Die Rundzellen-Infiltration durchsetzt die ganze Drüse und schiebt sich in grösseren oder kleineren Anhäufungen zwischen die einzelnen Drüsenschläuche ein, wódurch die charakteristische Structur der Drüse an vielen Stellen völlig unkenntlich wird. Nur stellenweise ist das ursprüngliche anatomische Bild der Drüse noch sichtbar, während die übrigen Theile derselben im Zelleninfiltrate zerstreute Durchschnitte von Drüsenschläuchen oder einzelnen, vielfach in fettiger Degeneration begriffenen Drüsenzellen aufweisen. In den interacinösen Bindegewebszügen finden sich auch Rundzellen vor, welche die im Bindegewebe verlaufenden Gefässe begleiten und sich zumeist an diese in Form einer perivasculären Infiltration anschliessen.

Sowohl hier wie in der Drüsensubstanz und in den Gefässlumina sieht man zahlreiche farblose Blutzellen. Die Fascia tarso-orbitalis, die auf der temporalen Seite des Orbitalinhaltes theilweise haften blieb, sowie die übrigen den Orbitalinhalt durchziehenden Fascikel, enthalten zwischen ihren Bündeln zahlreiche Rundzellen. Denselben Befund zeigen die Tenon'sche Kapsel und der Tenon'sche Raum, die in ihrer ganzen Ausdehnung von Rundzellen infiltrirt sind. Die Muskeln, von denen der Musculus rectus internus auf eine längere Strecke zu verfolgen ist, sind von normaler Dicke. Die meisten Muskelfasern haben ihr normales Aussehen und ihre Structur bewahrt und nur einzelne davon sind dünner geworden. Ihre Zahl scheint abgenommen zu haben, während das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen hat. Die Rundzelleninfiltration ist hier ganz unbedeutend und wo sie auftritt, begleitet sie die intermusculären Gefässe. Im orbitalen Fettgewebe ist die Infiltration ungleichmässig in grösseren oder kleineren Heerden oder Inseln vertheilt, die verschiedene Formen zeigen. Im Anschlusse an die Duralscheide ist sie sehr bedeutend, so dass hier das Fettgewebe gar nicht mehr zu erkennen ist und der Sehnerv sammt seinen Scheiden gleichsam in die Neubildung eingebettet erscheint. Das den Sehnerven umgebende Infiltrat ist am Durchschnitte doppelt so breit als der Sehnerv selbst. Im übrigen Fettgewebe findet sich die Infiltration besonders in den äusseren Gefässlagen der grösseren Gefässe oder um die Gefässe herum in grösseren oder kleineren Anhäufungen. Die Formen der Zellenanhäufungen im Präparate

sind verschieden, je nachdem die Gefässe quer oder längs durchschnitten wurden.

Im Querschnitte erscheinen nämlich die Formen rund oder oval und im Längsschnitte strangförmig. Die benachbarten Heerde oder Zellenstränge confluiren mit einander, wodurch eine continuirliche ausgedehnte Infiltration entsteht, in der eine grosse Menge weitklaffender Gefässe sichtbar ist.

Im Allgemeinen ist die Zahl der Gefässe vermehrt und sind in dem Infiltrate neugebildete Gefässe vorhanden. Die grösseren Gefässe haben in Folge der Zunahme der Adventitia eine verdickte Wandung, während die Intima mit der Media verschmilzt und an deren Stelle eine homogene glänzende Membran tritt. Die Fasern der Adventitia haben in den meisten Gefässen zugenommen. In den älteren Infiltraten ist die Adventitia manchmal unkenntlich und das ganze Gefässrohr zu einer homogenen dicken Membran entartet.

Die Capillargefässe sind mit mehr oder minder verdickten Wandungen versehen, die auch vielfach von derselben homogenen Beschaffenheit sind, wie die Wandungen der grösseren Gefässe. Die homogene Gefässwand liefert oft die bekannte v. Recklinghausen'sche Fuchsinreaction auf Hyalin, während eine Amyloidreaction nicht hervorgerufen werden kann. Das Gefässrohr der grossen Gefässe und Capillaren enthält rothe und häufig zahlreiche weisse Blutelemente.

Um die Capillaren herum ist die Infiltration sehr gering.

Was die Vertheilung des Infiltrates im Orbitalgewebe anbelangt, so kommt dasselbe sowohl in den Fettbläschen, als auch in der bindegewebigen Zwischensubstanz vor, so dass auf grössere oder kleinere Strecken die Structur des Orbitalgewebes dem Infiltrate Platz macht.

Der Inhalt der linken Orbita (Fig. 1), der ebenfalls in toto herausgenommen wurde, unterscheidet sich von dem der rechten Orbita durch seine derbere Consistenz und seine gelblich graue Farbe und misst von dem Hornhautscheitel bis zum Foramen opticum $62\frac{1}{2}$ mm; während sein grösster Breitendurchmesser 46 mm beträgt.

Am horizontalen Durchschnitte erscheint der Bulbus von einer derben Neubildung umgeben, die etwa 3 mm vom Hornhautrande beginnt, den vorderen Abschnitt des Bulbus zwar freilässt, dagegen den übrigen Theil desselben, sowie den Opticus, die Augenmuskeln und Thränendrüse trichterförmig umgiebt und sich, immer schmäler werdend, bis zum Foramen opticum er-

streckt. Mit der Sklera ist sie so fest verwachsen, dass keine Verschiebung möglich ist.

Es sind daher alle Organe der Orbita in dem Infiltrate vollkommen eingebettet, wie wenn in die Orbita eine später erstarrte Flüssigkeit eingegossen worden wäre. Die einzelnen Gewebe der Orbita unterscheiden sich vom Infiltrate durch ihre verschiedenen Farben und ihre Consistenz.

Das Fettgewebe ist nur stellenweise zu erkennen.

Die peripheren Parthieen des Neoplasma sind von einer dünnen Membran überzogen und fühlen sich etwas weicher an als die übrigen Theile, die derbelastisch sind. Die Schnittfläche ist glatt und besteht aus verschieden grossen mit einander fest verwachsenen Substanzinseln, die von verschiedener Farbe, Gestalt und Dichtigkeit sind.

Die Conjunctiva bulbi fühlt sich derb an und bildet zahlreiche Falten, sie lässt sich auf der Sklera verschieben. Ihre Oberfläche ist von erweiterten Gefässen durchzogen und von capillaren Hämorrhagieen durchsetzt. Mit Ausnahme der Chorioidea, die namentlich in ihrem hinteren Pole, auch dem unbewaffneten Auge verdickt erscheint, bietet der Bulbus makroskopisch nichts Abnormes.

Mikroskopisch erscheint die Conjunctiva bulbi schon am Hornhautrande in Folge der Zunahme des fibrillären Bindegewebes erheblich verdickt und ihre Oberfläche gefaltet; nach hinten zu werden die Falten reichlicher und tiefer, so dass die Conjunctivaloberfläche am Durchschnitte ein halskrausenähnliches Aussehen gewinnt.

Das Epithel der Conjunctiva fehlt, nur einzelne flache, meist kernlose Schollen sind auf der Oberfläche zerstreut. Die Conjunctiva und besonders die oberflächlichen Lagen derselben durchsetzen zahlreiche ausgedehnte Gefässe, die vielfach leer und klaffend sind; diejenigen, welche Blut enthalten, weisen nebst rothen auch viele weisse Blutelemente auf. Die Gefässwände sind dünn, homogen, mit spärlichen Wandkernen versehen, sie sind selten verdickt.

Um einige Gefässe sind mässige Anhäufungen von Rundzellen, während um andere grössere Anhäufungen von rothen Blutkörperchen vorhanden sind.

In der Bindehaut ist die Infiltration vom Hornhautrande aus unbedeutend, nimmt aber in den hinteren Parthieen an Intensität zu und verbreitet sich in die oberflächlichen Lagen der Sklera, die sie auseinander drängt. Das Infiltrat der Conjunc-

tiva hängt mit dem den Bulbus umgebenden eng zusammen und geht in dieses über.

Die Cornea ist vollkommen normal, ebenso die Linse. Die Uvea ist von allen intraoculären Gebilden am meisten infiltrirt und hauptsächlich die hinteren Parthieen derselben, die Chorioidea in dem hinteren Abschnitte sind am meisten davon ergriffen. Am wenigsten infiltrirt ist die Iris, obwohl in ihren peripheren Parthieen viele Rundzellen vorfindlich sind. Zwischen den Fasern des Ligam. pectinatum sind sie ebenfalls in grösserer Anzahl vorhanden. Der Canalis Schlemmii, sowie die in der Sklera verlaufenden Gefässe sind am Durchschnitte erweitert und enthalten zahlreiche Rundzellen.

Im Ciliarkörper ist die Zellenanhäufung in den hinteren Parthieen intensiver als in den vorderen; die Zellen liegen zwischen den Fasern des Muscul. ciliaris und drängen diese auseinander.

Die Proc. ciliares sind ebenfalls Sitz einer mässigen Zelleninfiltration.

Die Pars ciliaris retinae ist in ihrer Structur nicht mehr zu erkennen, nur wenige der ursprünglichen Zellen sind noch sichtbar, die meisten haben ihren charakteristischen Bau eingebüsst, sind plump geworden, fettig degenerirt, während andere noch in Gestalt von flachen glänzenden, kernlosen Schollen zu sehen sind. Die Stelle der ursprünglichen Zellen haben das Infiltrat und fettiger Detritus eingenommen. Von den normalen Bestandtheilen der Chorioidea ist in den vorderen Parthieen dieser Membran am besten die Suprachorioidea erhalten, zwischen deren Lamellen ebenfalls Rundzellen eingelagert sind. Die Schicht der grösseren Gefässe wird nur durch einzelne weitklaffende Lumina angedeutet, während die Capillarschicht völlig unkenntlich ist, jedoch noch einige zerstreute Endothelzellen im Infiltrate aufweist. Die hinteren Parthieen der Chorioidea sind vollkommen in ein Infiltrat umgewandelt, das die vierfache Dicke der normalen Chorioidea hat und von den Chorioidalelementen nur noch einzelne Suprachorioidalzellen zeigt.

Die das Infiltrat durchsetzenden zahlreichen Gefässe haben meist weit klaffende Lumina, die entweder leer oder mit Blut gefüllt sind, das zahlreiche weisse Blutkörperchen enthält. Bei einigen dieser Gefässe ist die Gefässwand dicker als normal, meist homogen; selten sind die einzelnen Gefässschichten noch zu unterscheiden. Andere Gefässe haben ganz dünne, ebenfalls homogen aussehende Wandungen. Die Gefässe, welche die Sklera

im hinteren Abschnitte durchbohren, um in den Bulbus zu gelangen, erscheinen stark ausgedehnt, ihre Lumina sind mit rothen und zahlreichen weissen Blutelementen erfüllt. Die perivasculären Scheiden dieser Gefässe sind ausgedehnt und mit zahlreichen Rundzellen erfüllt, die in die peripheren Schichten der Gefässwände eindringen (Fig. 2).

Die Retina erscheint ebenso wie die Chorioidea, besonders in den hinteren Parthieen vom Infiltrate eingenommen.

Dasselbe ist an den äusseren der Chorioidea zugewendeten Schichten am reichlichsten vorhanden, die Stäbchenzapfenschicht, die Körnerschicht und die äussere Faserschicht sind in den vorderen Parthieen der Retina nur noch da und dort zu erkennen, im hinteren Abschnitte aber vom Infiltrate vollständig verdrängt. Die übrigen Netzhautschichten enthalten wohl auch Rundzellen, aber in geringeren Mengen, so dass ihre Structur noch zu erkennen ist. Die meisten Rundzellen sind noch in den inneren Theilen der Nervenfaserschicht vorhanden. Die Papille ist nur unbedeutend geschwellt und zeigt eine geringgradige Zelleninfiltration. Das Gewebe des Nervus opticus ist nicht verändert, eine mässige Rundzelleninfiltration umgiebt die Centralgefässe und breitet sich zwischen den Nervenbündeln aus und ist von hier aus zwischen die Nervenfaserbündel und auf die Papille zu verfolgen.

Das den Sehnerven und dessen Scheiden umgebende Infiltrat ist mit der Duralscheide so fest verwachsen, dass der Supravaginalraum vollständig verschwunden ist; von hier aus greift das Infiltrat auf die Duralscheide über, indem es deren Fasern weit auseinander drängt, weshalb diese Membran am Durchschnitte eine dreifache Breite erhält. An der Stelle des Intervaginalraumes befindet sich eine Rundzelleninfiltration, in der noch einige Ueberbleibsel der Balken vorfindlich sind; von hier aus verbreiten sich die Rundzellen auf die Piascheide. Es erscheinen daher alle Sehnervenscheiden durch die Infiltration mit einander und mit dem Sehnerven fest und unverschiebbar verbunden. Die Infiltration ergreift auch die Tenon'sche Kapsel, die nur mehr an einzelnen, im Infiltrate noch vorhandenen Fasern erkennbar ist, sie verbreitet sich dann im Tenon'schen Raum und greift über auf die äusseren Sklerabündel, so dass die Sklera im unmittelbaren Zusammenhange mit dem Orbitalinfiltrate steht.

Was die übrigen Gewebe der Orbita anbelangt, so weisen dieselben mikroskopisch folgende Veränderungen auf: — Die

Fascien haben durch das Infiltrat, das ihre Fascikeln auseinander drängt, an Mächtigkeit zugenommen.

Vom Muskelgewebe sind zwei Drittheile infiltrirt. Die Muskeln erscheinen auch bei schwacher Vergrösserung verschmälert, bei starker findet man sie fettig degenerirt und zwischen ihren Fibrillen zahlreiche Rundzellen eingelagert. Die Nervenstämme, die in der Orbita verlaufen, sind ebenfalls im Infiltrate eingebettet und in verschiedenen Stadien der Degeneration begriffen. Die Markscheide ist getrübt, zerklüftet und theilweise zerfallen, es finden sich auch Fettkörnchenzellen darin, während die Schwann'schen Scheiden noch erhalten sind. Vom Fettgewebe sind nur noch vereinzelte Bläschen zwischen den Substanzinseln zu sehen.

Das an die Stelle der Thränendrüse getretene Infiltrat ist noch von mächtigen Bindegewebssträngen mit hyalindegenerirten Gefässen durchzogen und von der Drüsenkapsel umgeben. Ausser den bindegewebigen Bestandtheilen ist von dem ursprünglichen Gewebe der Drüse nichts mehr zu sehen.

Das Infiltrat besteht aus verschiedenartigen Zellen und zwar:

1) aus kleinen runden Zellen, die meist kleiner sind, als die Leukocyten und die Tinction schlecht annehmen. Diese Zellen besitzen einen, meistens aber zwei und nur selten mehrere Kerne und einen schmalen Protoplasmasaum.

2) Aus Rundzellen, die den weissen Blutkörperchen vollkommen gleichen und mit deutlichem Kern oder öfter mit Doppelkernen versehen sind.

3) Aus grossen Zellen, die mit glänzendem Protoplasma und einem, meist aber mit mehreren gut tingirbaren ovalen Kernen versehen sind. Ihre Gestalt ist meistens oval und manchmal etwas abgeflacht, wahrscheinlich in Folge des gegenseitigen Druckes.

4) Aus grossen, flachen, mit mehreren Fortsätzen versehenen, sternförmigen Gebilden, mit glänzendem Protoplasma, deutlichem Kern und Kernkörperchen.

5) Aus vereinzelten Riesenzellen.

6) Aus rothen Blutkörperchen, die in kleinen Anhäufungen auftreten.

7) Aus feinen im Infiltrate zerstreuten Kernen.

8) Aus Detritus.

Was die Vertheilung und Zahl dieser verschiedenen Elemente anbelangt, so sind die kleinen ad 1 beschriebenen Zellen

die zahlreichsten. Diesen zunächst kommen die ad. 2 u. 3 angeführten, die an Zahl nur wenig den ersten nachstehen. Diese drei Zellenarten mit dem fettigen Detritus bilden die Hauptmasse der Infiltration, während die anderen ad. 4, 5, 6 und 7 erwähnten Zellen nur vereinzelt auftreten. Alle diese verschiedenen Zellenelemente liegen ohne bestimmte Anordnung nebeneinander, eine Intercellularsubstanz ist nur spärlich vorhanden und wo sie zu finden ist hat sie den Charakter eines kleinmaschigen Reticulums. Die Neubildung von Zellen im Infiltrate ist sehr lebhaft und man trifft zahlreiche mehrkernige Zellen, Zell- und Kerntheilungsfiguren in verschiedenen Stadien an. Neben dieser lebhaften Zellenvermehrung geht ein rascher Zerfall der zelligen Elemente einher, wofür die zahlreichen Stadien der fettigen Degeneration derselben und der in grosser Menge vorhandene Detritus einen Beleg bilden.

Mikroorganismen. Im Infiltrate der Orbita und des Bulbus, sowie in deren Gefässen finden sich zahlreiche Mikroorganismen vor und zwar:

1) Kurze Bacillen mit abgerundeten Enden und verschiedenen Grössen. An vielen ist eine hyaline Kapsel nachweisbar. Sie ähneln am meisten den Bacillen des Rhinoskleroms, wie sie von Paltauf und v. Eiselsberg[1]) sowie von Cornil und Babes[2]) und von Stepanoff[3]) beschrieben wurden und liegen meist vereinzelt oder bilden kurze Ketten, indem sie sich mit ihren schmalen Theilen aneinander reihen. Sie widerstehen Säuren und Alkalien und färben sich nach der Gram'schen, Weigert'schen und Löffler'schen Methode, am deutlichsten sind sie in Methylviolett, nehmen aber im Allgemeinen die Färbung schwer an. Diese Bacillen finden sich auch in anderen Organen des Körpers vor (Fig. 3).

2) Vereinzelte Kokkengruppen, die in der Milz und den Lymphdrüsen, im Orbitalinhalte des erst erkrankten Auges und in sehr geringer Anzahl auch noch in anderen Organen des Körpers vorkommen.

---

[1]) Paltauf und v. Eiselsberg, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms, Fortschritte der Medicin. Bd. VII, 1886, Nr. 19 u. 20.

[2]) Cornil und Babes, Les bacteries et leur rôle dans l'éthiologie etc. 1886.

[3]) Stepanoff, Ueber die Impfungen des Rhinoskleroms, Centralblatt für Bakteriologie, Bd. V, 1889.

**Befund an den übrigen Organen des Körpers.**

Die Lymphdrüsen bilden am Halse, Nacken und in der Axilla Packete, die aus Drüsen von der Grösse einer Mandel bis zu der einer Faust bestehen, während die Inguinaldrüsen nur die Grösse eines Hühnereies erreichen.

Die Mesenterial- und Mediastinaldrüsen haben ebenfalls, aber in geringerem Grade an Umfang zugenommen, doch überschreitet keine die Grösse einer Nuss. Sie sind durch straffe Bindegewebszüge miteinander verbunden und hängen auf diese Weise in der Form von Strängen zusammen.

Ihre Consistenz ist weichelastisch, ihre Oberfläche glatt, die Schnittfläche röthlichgrau und quellend, es lässt sich von derselben eine trübe Flüssigkeit mit dem Messer abstreifen.

Die Rindensubstanz ist leicht von der Marksubstanz am Durchschnitte zu unterscheiden; auch ist jene an den meisten Drüsen breiter geworden.

Mikroskopisch haben die Drüsen ihre normalen Elemente beibehalten, die jedoch in mehr oder minder lebhafter Hyperplasie begriffen sind und eine bedeutende Rundzelleninfiltration aufweisen, die die Follikel ergreift und in den Zwischenräumen zwischen diesen grössere Zellenanhäufungen bildet, welche bis in die Marksubstanz zu verfolgen sind. An diesen Stellen ist von einem Reticulum nichts zu sehen, während es in dem eigentlichen Drüsengewebe hypertrophirt erscheint. An den Gefässen der Lymphdrüsen ist keine Veränderung zu constatiren. Im Gewebe und innerhalb der Blutgefässe sind massenhaft Bacillen, auch einzelne Kokkengruppen vorhanden.

Die Milz hat um das 3—4fache ihres normalen Volumens zugenommen, ihre Oberfläche ist glatt, marmorirt, blässer als normal und zeigt vereinzelte hirsekorngrosse, rundliche, gelbliche Felder, die über die Oberfläche etwas vorragen und sich bei mikroskopischer Betrachtung als Anhäufungen von Leukocyten erweisen. Die normalen Gewebe der Milz sind in einer lebhaften Hypertrophie begriffen, indem die Follikel und die Pulpa, hauptsächlich in Folge einer ausserordentlichen Vermehrung der farblosen Elemente bedeutend zugenommen haben und auch das Bindegewebe an der Kapsel verdickt erscheint. An einzelnen arteriellen Gefässen ist eine hyaline Degeneration zu beobachten, auf die ich später noch zurückkommen werde, die jedoch weniger bedeutend ist, als an anderen Organen. Auch hier sind zahlreiche Mikroorganismen besonders in den Gefässen zu finden.

Die Leber hat etwa um das Doppelte ihres Volumens zugenommen und erscheint im Gesammteindruck blasser als normal hellroth und schmutzig gelb marmorirt. Ihre Oberfläche ist stellenweise mit grösseren oder kleineren flachen Erhabenheiten besetzt, die von schmutziggelber Farbe und einer weicheren Consistenz sind als das Lebergewebe selbst. Unter dem Mikroskope erweisen sich diese Erhabenheiten als Rundzelleninfiltrationen, die von den perivasculären Räumen des Pfortadersystems ausgehen. Mit Ausnahme dieser Infiltrationen ist das Lebergewebe noch überall erkennbar. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Leberacini in einem feingranulirtem Gewebe zerstreut und heben sich von diesem als dunklere Substanzinseln hervor.

Nur wenige Acini sind unverändert, die meisten zeigen eine mehr oder minder intensive Infiltration, die an der Peripherie des Acinus am intensivsten ist und gegen das Centrum an Intensität abnimmt. Die Rundzellen infiltriren somit von der Peripherie aus den ganzen Acinus und mit dieser Infiltration Schritt haltend verändern sich auch die Leberzellen. Diese verlieren nämlich ihre regelmässige Gestalt und werden unförmig und plump. Der Kern wird in den meisten Zellen undeutlich oder verschwindet ganz und das Protoplasma ist feinkörnig granulirt. In vielen Zellen erscheint ein feinkörniges bräunliches Pigment in unregelmässigen Häufchen abgelagert und zwischen diesen veränderten Zellen und den Rundzellen sind vielfach fettiger Detritus und freie Pigmentkörnchen sichtbar.

Die interlobulären Gefässe sind entweder ausgedehnt und dünnwandig, oder vielfach mit verdickten Wandungen versehen. Manche Gefässwand erscheint sogar um das 3—4 fache des Normalen verdickt, homogen glänzend, widersteht Alkalien und Säuren und zeigt mit der v. Recklinghausen'schen Fuchsinmethode die bekannte Hyalinfärbung. Im vorgeschrittenen Stadium bleibt das Centralgefäss als einziges Ueberbleibsel des Acinus zurück, während an die Stelle des Leberläppchens das Infiltrat tritt. Hier ist die Zahl der Bacillen eine geringere als in der Milz und den Lymphdrüsen.

Die Herzmuskulatur ist durchweg normal, nur wenige Muskelfibrillen erscheinen fettig degenerirt. Zwischen den Muskelzellen sowie im Endocardium und dessen Gefässen und zwar hauptsächlich in den Lumina der Gefässe sind vereinzelte Bacillen zu sehen.

Wie in der Leber finden sich auch hier verschiedene Gefässe mit verdickten homogenen Wandungen, die hyaline Dege-

neration aufweisen. Ihr Lumen ist meist erweitert und häufig mit Blut gefüllt, das viele farblose Elemente enthält.

Die Nieren sind in toto etwas vergrössert, die Oberfläche ist uneben, mit grösseren oder kleineren flachen Erhabenheiten besäet, die sich, wenn sie grösser sind, weicher anfühlen, als das übrige Gewebe und eine gelbliche Farbe. haben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Erhabenheiten ergiebt eine lymphoide Infiltration, die tief in die Nierenrinde greift und die normalen Elemente derselben verdrängt.

Die Rundzellen dringen nämlich von der Nierenoberfläche zwischen die Glomeruli und die Harnkanälchen hinein, deren Epithelien fettige Degenerationsprocesse zeigen, die Zwischenräume werden immer grösser und so verdrängt die Infiltration allmählich die normalen Nierengewebe und tritt an deren Stelle. Hie und da finden sich auch capillare Hämorrhagieen im Gewebe zerstreut. Die Infiltration mit lymphoiden Elementen erstreckt sich auch zwischen die noch normalen Nierenelemente der Marksubstanz. Die hyaline Degeneration ist gut sichtbar, besonders in den mittleren Gefässen. Die Mikroorganismen sind am häufigsten in den lymphoiden Infiltrationen, in den Knötchen der Oberfläche und in den Gefässen zu finden. In der Marksubstanz sind die Veränderungen weniger vorgeschritten, auch die Anzahl der Bacillen eine geringe.

Das Gehirn und seine Häute waren makroskopisch normal, dieselben konnten wie das Rückenmark und das Knochenmark mikroskopisch nicht untersucht werden.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um eine typische leukämische Erkrankung und zwar um eine lienale und lymphatische Leukämie. Die Hyperplasie aller Lymphdrüsen des Körpers, die Zunahme der Lymphelemente in der Milz, die typischen leukämischen Infiltrationen in der Leber und den Nieren, sowie in anderen Organen; endlich die Vermehrung der farblosen Elemente des Blutes, die nicht allein durch Untersuchung desselben in vivo, sondern auch durch den Reichthum an weissen Blutkörperchen innerhalb der Gefässe in allen Organen des Körpers post mortem nachgewiesen wurden, liefern Anhaltspunkte genug für die Annahme einer leukämischen Allgemeinerkrankung. Die durch die Leukämie gesetzten Verände-

rungen sind am intensivsten in den Lymphdrüsen und der Milz, wo auch die Zahl der zwei- und mehrkernigen Zellen am bedeutendsten ist. Die Vermehrung der Rundzellen an Ort und Stelle in den einzelnen Organen des Körpers wird durch das Vorhandensein von Zell- und Kerntheilungsfiguren in grösserer oder geringerer Anzahl deutlich bewiesen. Virchow[1]) betont die Aehnlichkeit leukämischer Neubildungen mit tuberculösen, besonders aber mit typhösen Wucherungen. Das diesen Erkrankungen zu Grunde liegende gemeinsame Bild ist die Vermehrung und Anhäufung von Rundzellen und die Bildung von Granulationsgeschwülsten, die je nach ihrem Sitze und dem Einfluss der localen Verhältnisse, wahrscheinlich aber nach unserer heutigen Auffassung in Folge der verschiedenen, sie bedingenden Mikrobien manche Verschiedenheiten zeigen, während der ursprüngliche Typus der Lymphzellen-Hyperplasie bei Allen beibehalten bleibt. Einen bemerkenswerthen Befund bilden vorwiegend die in allen untersuchten Organen mehr oder minder zahlreich vorgefundenen Mikroorganismen, welcher Befund die Einreihung der Leukämie unter die chronischen parasitären Infectionskrankheiten berechtigt erscheinen lässt. Die Mikroorganismen fanden sich am zahlreichsten in der Milz und den Lymphdrüsen vor, wo sie wahrscheinlich den Reiz zur Vermehrung der farblosen Zellen gebildet haben. Aus diesen Organen gelangten dann die lymphoiden Elemente und die Mikroorganismen durch die Blutbahn, in der beide mit Leichtigkeit nachgewiesen werden konnten, in die übrigen Gewebe und Organe des Körpers, wo sie sich weiter vermehrten. Seit der epochemachenden Entdeckung des Tuberkelbacillus, verbindet sich mit dem Begriffe der Dyskrasie die Voraussetzung eines diese Dyskrasie verursachenden Mikroorganismus. Und in der That ist ein solcher für die meisten

[1]) Virchow, l. c.

Infectionskrankheiten mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden. So liegt auch bei der Leukämie die Vermuthung nahe, dass diese Krankheit durch Mikrobien verursacht werde.

Schon Leber[1]) spricht die Vermuthung aus, dass die Leukämie eine Infectionskrankheit sei.

Nach ihm hat Osterwald[2]) bei der Untersuchung des oben erwähnten Falles grössere Anhäufungen von Mikrokokken besonders in der Milz gefunden, während er solche in der Infiltration der Orbita nicht mit Sicherheit nachweisen konnte.

Weigert[3]) fand in Granulationsgeschwülsten Bacillen, die den Tuberkelbacillen ähnlich waren.

Verdelli[4]) gewann aus dem Blute zweier an Pseudoleukämie, resp. Leukämie leidenden Kranken, Reinculturen von einer Mikrokokkenart, die sich auch in den Lymphdrüsen vorfand und glaubte es mit einem abgeschwächten pyogenen Staphylococcus zu thun zu haben.

Pawlovsky[5]) fand im Blute von vier Leukämiekranken kurze Bacillen mit abgerundeten Enden, welche sich nach Gram schlecht, mit Methylenblau nur polar färbten. Dieselben Bacillen fand er in drei weiteren Fällen von Leukämie in den mikroskopischen Schnitten verschiedener Organe, besonders zahlreich in der Leber.

In meinem Falle ist der Nachweis von Mikroorganismen in verschiedenen Organen, besonders in den Gefässen sicher gelungen, woraus sich ergiebt, dass auch in vivo Mikroorganismen im Blute vorhanden waren. Die Zahl der Mikroorganismen in den einzelnen Organen stieg in demselben Verhältnisse, wie die Infiltration darin zunahm. Der Nachweis von Bacillen, sowie das Ergriffensein der meisten

---

[1]) Leber, l. c.

[2]) Osterwald, l. c.

[3]) Weigert, Virch. Arch., Bd. 84.

[4]) Verdelli, Centralblatt für med. Wissenschaft 1893. Gazzeta medica di Torino 1892, Nr. 31. Contributo allo studio del eziologia della leukaemia della pseudoleukaemie.

[5]) Pawlowsky, Zur Lehre von der Aetiologie der Leukaemie, Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 28, 1892.

Organe des Körpers von denselben, der rapide Verlauf der Krankheit, schliesslich die Kachexie, alles das berechtigt zur Annahme, dass es sich hier um Veränderungen handelte, die wahrscheinlich durch den Reiz der vorgefundenen Mikroorganismen bedingt waren.

Leider ist es wegen äusserer Hindernisse unmöglich gewesen Reinculturen anzulegen, so dass ich über Art und Eigenschaften des fraglichen Bacillus nichts Näheres berichten kann. Der Widerspruch meines Befundes hinsichtlich der Art des Mikroorganismus mit dem von Osterwald und Verdelli gefundenen dürfte sich wohl daraus erklären, dass sich bei einer und derselben parasitären Erkrankung häufig verschiedene Formen und Arten von Mikroorganismen vorfinden. Auch in meinem Falle sah ich in einigen Organen vereinzelte Anhäufungen von Kokken, die aber nicht, wie die Bacillen einen constanten Befund bildeten, weshalb es auch nicht wohl anginge, sie als Ursache der Erkrankung anzusehen.

Welchen der bisher bei Leukämie nachgewiesenen Mikrobien als ätiologischem Momente die Hauptrolle zufällt, dies zu constatiren muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Was die Infiltration der Orbita und des Bulbus anbelangt, so ist diese als Ablagerung der in der Milz und den Lymphdrüsen gebildeten und im Blute kreisenden Leukocyten anzusehen.

Die Rundzellen werden durch die Blutgefässe in die Orbita importirt: man beobachtet nämlich innerhalb der meisten Orbitalgefässe eine grosse Menge Rundzellen; auch um die Gefässwände herum sind solche in wechselnder Menge abgelagert. Somit bilden die Gefässe den Ausgangspunkt der Infiltration, um diese herum lagern sich die Leukocyten ab und bilden bald grössere bald kleinere Anhäufungen, die miteinander zu einem zusammenhängenden Infiltrate confluiren. Dies ist der Vorgang, wie wir

ihn im orbitalen Fettgewebe vorfinden. Einen ähnlichen Befund beschreibt Osterwald[1]) von den Venen des Infiltrates der Pleura, sowie von den Arterien der Papille. Auch Axenfeld[2]) fand in seinem Falle von Pseudoleukämie die erste Ablagerung der Rundzellen um die Gefässe herum. Ob die Rundzellen aus den Gefässen per diapedesin austreten und so die adventitiellen Lagen der Gefässe und deren Umgebung infiltriren, oder ob sie als Ausdruck der Lymphstauung in den perivasculären Räumen aufzufassen sind, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Für die erste Annahme spricht die schon erwähnte Menge der in den Gefässen vorkommenden Leukocyten, die jedenfalls eine Verlangsamung des Blutstromes verursachen, und ein Heraustreten der weissen Blutelemente aus der Gefässwand begünstigen.

Die zweite Annahme wird durch die grosse Menge der in den Lymphräumen der Orbita vorfindlichen Rundzellen gestützt. Wir finden nämlich am erst erkrankten linken Auge den Supravaginalraum und den Tenon'schen Raum durch die Infiltration vollständig ausgefüllt, welche einerseits mit der Duralscheide, anderseits mit der Sklera in directem Zusammenhange steht. Aehnlich ist der Befund im Intervaginalraum, wo die Rundzelleninfiltration eine etwas lockerere ist. Am zweiterkrankten Auge sind der Tenon'sche wie der Intervaginalraum mit lockerem Rundzelleninfiltrate ausgefüllt, während der Supravaginalraum ebenso wie am linken Auge von einem dichteren Infiltrate erfüllt ist.

In den Bulbus selbst gelangt die Infiltration hauptsächlich durch die Art. cil. post. breves, die im hinteren Pole die Sklera durchbohren und das Capillarnetz der Chorioidea bilden. Man kann diese Gefässe, die reichlich

---

[1]) Osterwald, l. c.
[2]) Axenfeld, l. c.

weisse Blutelemente enthalten, auf ihrem Wege in den Bulbus verfolgen.

Zwischen ihrer Gefässwand und der Sklera besteht ein mit Rundzellen gefüllter erweiterter Raum, der perivasculäre Lymphraum, der das Gefäss umgiebt. Sowohl aus diesen perivasculären Räumen, als auch aus den Gefässen selbst gelangen die Rundzellen in die hintere Parthie der Chorioidea, wo sie zunächst die Choriocapillaris und die Schicht der grossen Gefässe ergreifen, dann sich auf die übrigen Lamellen der Chorioidea verbreiten.

Somit weisen die perivasculären Räume, wie auch die den Bulbus umgebenden orbitalen Spalträume und der Perichorioidalraum, die alle als Lymphräume aufzufassen sind, eine beträchtliche Lymphstauung auf. Von der Chorioidea aus setzt sich die Rundzelleninfiltration einerseits auf die inneren Lamellen der Sklera, anderseits auf die äusseren Lagen der Retina fort. Einen ähnlichen Befund beschreibt Oeller[1]).

In seinem Falle entspricht die Dickenzunahme der Chorioidea ebenfalls der Eintrittsstelle der hinteren kurzen Ciliararterien. Auch Osterwald[2]) fand in seinem obenerwähnten Falle die hinteren Parthieen der Chorioidea beträchtlich infiltrirt. Von der Chorioidea aus setzt sich die Infiltration nach vorne zu fort, wo sie bis in die vorderen Parthieen der Uvea reicht.

Die Infiltration der inneren Retinallagen scheint sich nicht von der Chorioidea aus, sondern auch per continuitatem aus den perivasculären Räumen des Opticus fortzusetzen.

Wir finden dass am ersterkrankten Auge, wo die inneren Retinalschichten von Rundzellen eingenommen erscheinen, die Infiltration aus den perivasculären Räumen

---

[1]) Oeller, Beiträge zur patholog. Anatomie des Auges bei Leukämie. v. Graefe's Arch. XXIV. 3.

[2]) Osterwald, l. c.

um die Centralgefässe herum in die inneren Retinalschichten sich fortsetzt.

Am zweiterkrankten Auge, wo eine Infiltration im perivasculären Raume um die Centralgefässe herum nicht besteht, ist eine solche weder auf der Papille noch in den inneren Retinallagen zu finden. Ferner entsteht die Frage, ob alle Zellen des Infiltrates in der Orbita und im Bulbus eingewandert seien, oder ob sie sich auch im Infiltrate selbst vermehren?

Dass Letzteres der Fall ist, lässt sich aus den zahlreichen zwei- und mehrkernigen Zellen und aus dem Vorhandensein von karyokinetischen Figuren nachweisen. Die Rundzellen, die in lebhafter Hyperplasie begriffen sind, zeigen auch grosse Neigung zur regressiven Metamorphose, dafür spricht die grosse Zahl der in den verschiedensten Stadien der fettigen Metamorphose begriffenen Zellen, ferner und dies namentlich am ersterkrankten Auge, der in bedeutenden Mengen dem Infiltrate beigemengte fettige Detritus.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Fig. 1. Horizontaler Durchschnitt durch den Inhalt der linken Orbita.

Fig. 2. Eintrittsstelle eines Astes der art. cil. post. brev. durch die Sklera in die infiltrirte Chorioidea, mit Infiltration des perivasculären Raumes.

Fig. 3. Bacillen aus dem Infiltrate der Orbita. Homog. Imers. $\frac{1}{12}$. Ocular 5. Zeiss.

# Die neuropathische Natur des Nystagmos.

Von

Alfred Graefe.

Mit 1 Figur im Text.

---

Bis vor Kurzem waren die Ophthalmologen übereinstimmend geneigt, abgesehen von der Richtung, dem Tempo, der Periodicität und allerlei andern individuellen Besonderheiten der unter dem Namen „Nystagmos" zusammengefassten anomalen Augenbewegungen zwei grosse Hauptgruppen dieser in vielfacher Beziehung noch so räthselhaften Motilitätsstörung anzunehmen, nämlich eine angeborene oder doch seit erster Kindheit bestehende Form einer erst in spätern Lebensperioden zur Entwicklung gelangten, acquirirten, gegenüber zu stellen.

Beide Gruppen, so unterschied man, sind zunächst ätiologisch total verschiedener Natur. Behalten wir im Folgenden für die erstere Form die einmal eingebürgerte Bezeichnung „angeboren" bei, so sind wir hierzu doch nur zum Theil berechtigt. Nur da, wo kein Zweifel walten kann, dass congenitale Anomalieen im Nervensystem dem Nystagmos zu Grunde liegen, ist dies der Fall, nicht aber dort, wo etwa die begleitende Schwachsichtigkeit, welche doch erst nach der Geburt ihren bestimmenden Einfluss zu entwickeln vermöchte, als das eigentliche pathogenetische Moment betrachtet werden muss. Es wäre

darum wohl auch der Nachweis, ob der Nystagmos ein wirklich congenitaler oder erst einige Zeit post partum entstandener ist, im Einzelfalle für die diagnostische Feststellung seiner besondern Natur von grosser Bedeutung.

Allen diesen „angeborenen“ Nystagmen ist nun mit sehr seltenen Ausnahmen das eigen, dass an beiden Augen entweder congenitale oder doch sehr bald nach der Geburt zur Entwicklung gelangte Anomalieen sehr mannigfacher Art sich zeigen, welche die Sehschärfe verschiedengradig, und häufig zwar auf dem einen Auge mehr als auf dem andern, beeinträchtigen. Wir finden als solche bekanntlich partielle Trübungen der brechenden Medien, Reste fötaler Erkrankungen, Bildungsfehler, Albinismus, hochgradige Refractionsanomalieen, auch Farbenblindheit. Das allen diesen so verschiedenartig begründeten Zuständen Gemeinsame ist eben nur die Herabsetzung der Sehschärfe resp. eine Undeutlichkeit der Netzhautbilder, und so lag es wohl nahe, in dieser optischen Störung hier das den Nystagmos bedingende Causalmoment zu suchen. Jene seltenen Ausnahmsfälle, in welchen bei diesem eine normale oder dieser doch sehr nahe kommende Sehschärfe gefunden wird, würden nicht genügen, diese Annahme zu widerlegen, denn es ist daran zu denken, dass bei jenen grade in der für die Entwicklung des Nystagmos bedeutungsvollen Lebensperiode gewisse mit Herabsetzung der Sehschärfe einhergehende Erkrankungszustände, welche zu einer allmählichen Rückbildung gelangten, vorhanden gewesen sein können. Ich möchte hierbei unter andern namentlich an die während des Geburtsaktes, vorzugsweise bei etwas zu früh geborenen Kindern entstehenden Blutextravasate in der Netzhaut erinnern. Wie ausserordentlich häufig dieselben vorkommen, bezeugen die von den Autoren[1]) gemachten Angaben. Fand

[1]) Königstein, Wiener med. Jahresschrift 1881. Schleich, Mittheil. aus der ophthalm. Klinik in Tübingen, 1884. Naumof, v. Graefe's Archiv XXXVI, 3.

Königstein bei Untersuchung von 281 Neugeborener nur 10 %, so giebt Schleich auf eine Untersuchungsreihe von 150 gestützt, den Procentsatz der Erkrankungen auf 32 an, und Paul Bunge beobachtete nach mir gemachten mündlichen Mittheilungen bei 130 Kindern, welche er in der Halle'schen Universitätsklinik untersuchte, in jedem dritten Fall Blutungen überhaupt, in jedem fünften deren sehr reichliche. Es kommen nach den bisherigen Beobachtungen diese Art der Netzhautblutungen nun allerdings viel schneller zur Resorption und scheinen in der Regel keine oder doch nur bei weitem seltner ophthalmoskopisch erkennbare Residuen zu hinterlassen, als dies durchschnittlich für die in spätern Lebensperioden acquirirten gilt, doch ist es sehr wohl denkbar, dass eine Behinderung der Netzhautfunctionen längere Zeit durch dieselben gegeben war, in einigen Fällen vielleicht eben lange genug, um, gleich jenen vorerwähnten bleibenden Sehhindernissen, zur Entwicklung des Nystagmos Veranlassung zu geben [1]).

Während man also annahm, dass „mangelhaftes Sehen" das eigentlich causale Moment für die grosse Mehrzahl des „congenitalen", oder besser der in frühester Lebenszeit zur Entwicklung gelangten Nystagmoserkrankungen bilde, so dass man diesen darum auch kurzweg als „optischen" Nystagmos bezeichnen dürfte, so steht jene andre Gruppe unserer Erkrankungsform, der acquirirte Nystagmos,

[1]) Der Ausspruch Naumoff's (l. c. p. 130), dass jene intra partum entstehenden Extravasate, zum Theil wenigstens, die Ursachen der ihrer Begründung und Natur nach uns bisher noch wenig bekannten „Amblyopia congenita" — ich möchte ausdrücklich hinzufügen, auch der später befundlosen — sein dürften, ist gewiss sehr zu beherzigen. Und falls jene mehr ausnahmsweise auch gröbere Gewebsstörungen hinterlassen sollten, worüber erst noch weitere Beobachtungen entscheiden müssen, so wird man solchen gegenüber, wenn man sie später gelegentlich einmal entdeckt, recht wohl in Zweifel sein können, ob man es mit den Residuen abgelaufener Krankheitsprocesse oder mit angeborenen Anomalieen anderer Art zu thun hat.

mit solchen Sehhindernissen durchaus nicht in einer ursächlichen Beziehung, sondern ist immer nur extrabulbär, und zwar in strengstem Sinne neuropathisch begründet.

Nur kurz mögen hier zur Darlegung der Beziehungen, welche zwischen unserer Krankheitsform und dem Nervensystem herrschen, folgende Punkte in Erinnerung gebracht werden. Nystagmische Zuckungen sind durch das physiologische Experiment zu insceniren. Ich möchte hier besonders auf die Versuche Hitzigs[1]) verweisen, welcher jene Bewegungen mittelst Leitung stärkerer galvanischer Ströme quer durch den Hinterkopf hervorrief und hierbei nachwies, dass dieselben nicht durch directe Reizung der betheiligten Augenmuskeln, auch nicht der diese versorgenden Nervenstämme, sondern durch Beanspruchung centraler motorischer Gebilde angeregt werden. Auf dem Gebiete der Pathologie begegnen wir ferner einer ganzen Reihe von Erkrankungsformen der nervösen Centralorgane[2]), welche mit Nystagmos einhergehen und ist die functionelle Abhängigkeit desselben namentlich von gewissen Theilen des Mittelhirns (corpus striatum, corpora restiformia, corp. quadrigemina, vierter Ventrikel) und des Kleinhirns, in Uebereinstimmung mit den Resultaten des Thierversuchs, durch klinische Beobachtung und das Sectionsergebniss dargethan worden. Endlich galt immer auch schon jene acquirirte Nystagmosform, welche als eine Berufskrankheit der in Steinkohlenbergwerken beschäftigten Arbeiter[3]) das Interesse der Ophthalmologen während der letzten Decennien viel in Anspruch genommen hat, unzweifelhaft und unbestritten als auf neuropathischer Basis beruhend.

In seiner vorerwähnten inhaltreichen Arbeit sucht

---

[1]) Untersuch. über das Gehirn p. 209. 1874.

[2]) Zusammengestellt in der Arbeit Raehlmann's, v. Graefe's Archiv XXIV. 4.

[3]) Ausführliche Zusammenstellung des hier in Betracht kommenden Materials, s. Nieden, Der Nyst. der Bergleute. 1894.

Raehlmann nun den Nachweis zu führen, dass die bisher fest gehaltene Gegenüberstellung jener zwei Hauptgruppen des Nystagmos nicht gerechtfertigt sei und dass vielmehr beiden eine gleiche Entstehungsweise zukomme. Nach ihm ist es nämlich durchaus nicht mangelnde Sehschärfe, welche in der ersten Gruppe zur Entwickelung der Motilitätsstörungen Veranlassung giebt, sondern beide Störungen, letztere sowohl als das der Beeinträchtigung der Sehschärfe zu Grunde liegende Augenleiden, sind vielmehr zwei von einander unabhängige, verschiedene Manifestationsformen einer und derselben neuropathischen Grundaffection und ist der Nystagmos mithin immer eine Neuropathie. Andeutungsweise hatte sich Nakonz[1]) schon im gleichen Sinne ausgesprochen.

Gewiss sind die zur Erklärung des Zustandekommens des „angebornen", resp. aus erster Kindheit stammenden Nystagmos bisher aufgestellten Hypothesen so ungenügend, dass jeder Versuch, uns hier eine bessere Erkenntniss zu erschliessen, sehr wohl begründet ist. Wie wenig die Böhm'sche[2]) den Thatsachen entspricht und das Verständniss zu fördern geeignet war, ist von Nakonz (l. c.), von Kugel[3]) und von mir[4]) ausführlich nachgewiesen worden. Der bekannte Arlt'sche[5]) Erklärungsversuch kann gleichfalls nicht befriedigen, denn es ist nicht einzusehen, wesshalb das sehschwache Auge, so lange sein centrales Sehen doch entschieden das leistungsfähigste ist, behufs bessern Erkennens paracentrale Netzhautregionen zur Aushülfe heranziehen sollte. Und besitzt dasselbe nicht mehr die prädominirende Empfindlichkeit, wie z. B. bei beginnender Chorio-Retinitis und auch bei höheren

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. V. 1. p. 37.

[2]) Boehm, Der Nyst. und seine Heilung. 1857.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIII. 2. p. 413.

[4]) Graefe-Sämisch, Handbuch Bd. 6, p. 230.

[5]) Arlt, Krankh. d. Auges, Bd. 3. p. 335.

Graden der Amblyopia strabotica so sieht man, — dies müsste den Deductionen Kugels[1]) entgegen gehalten werden — das Auge bei Fixationsversuchen allerdings gewisse träge, offenbar suchende Bewegungen ausführen, welche indess, vom Willen geleitet, mit den typischen nystagmischen Zuckungen nichts gemein haben. Auch die von demselben Forscher[2]) gemachten Darlegungen, nach welchen continuirliche Blendung, mag sie von aussen her gegeben oder durch pathologische Zustände des Auges bedingt sein, zur Entwickelung des Nystagmos führe, sind nicht berufen, über das eigentliche Wesen desselben Licht zu verbreiten. So würde ich auch heute über die ätiologischen Beziehungen der in Rede stehenden Nystagmosformen kaum etwas anderes zu sagen vermögen, als vor achtzehn Jahren: „seine Entwickelung ist begründet durch Behinderung der Netzhautfunctionen zu einer Zeit, in welcher dieselben bei Erziehung und Festigung der normalen fixirenden Stellung der Augen bestimmend und regulirend einzugreifen haben.“ Das stimmt fast vollständig mit dem, was Kugel in seiner ersten Arbeit (l. c. p. 425) ausspricht: „in dem Verhindern des Erlernens einer genauen Fixation beim Kinde liegt der Grund dieser Form des Nystagmos.“ Doch sind in diesen Sätzen eben nur die Beobachtungen und Erfahrungen zusammengefasst, welche wir bei der Erforschung seiner ätiologischen Beziehungen gemacht haben, eine nähere Begriffsbestimmung, eine Erklärung desselben ist damit nicht gegeben. In der Erkenntniss dessen haben Andere[3]) wie auch ich (l. c. p. 229) immer schon geltend gemacht, dass jene congenitale Sehschwäche allein nicht genüge, um unsre Motilitätsstörung ins Leben zu rufen, sondern dass hierzu auch die Mitwirkung pathologischer Zustände des motorischen Apparates erforderlich sei. Auch hiermit war man jedoch kaum weiter gekommen.

[1]) v. Graefe's Arch. f. Aphthalm. l. c. p. 420.
[2]) ibid. XXXVI. 2. p. 129.
[3]) Ruete, Lehrb. der Ophthalm., Bd. 2. p. 493.

Nach jener näheren Begriffsbestimmung würde nun länger noch zu suchen nicht nöthig sein, wenn wir uns der von Raehlmann vertretenen Anschauung ohne weiteres anzuschliessen im Stande wären. Wir müssen auf diese nunmehr etwas näher eingehen. Wenn sich letzterer zur Stütze derselben zunächst auf die Aehnlichkeit der nystagmischen Zuckungen mit dem bei Erkrankung des Nervensystems, insonderheit der Centren desselben vorkommenden Tremor in andern Muskeln und Muskelgruppen des Körpers beruft und aus dieser auf eine gleiche semiotische Bedeutung des Nystagmos zu schliessen geneigt erscheint, so liegt hierin gewiss ein schwer wiegendes Argument, jenem allgemein einen neuropathischen Charakter zuzusprechen, nur wird dies nicht ganz in der Weise geschehen können, wie es Raehlmann hingestellt hat. Beide Bewegungsstörungen gleichen sich in der That vielfach, nicht allein ihrer Form nach, sondern auch in so fern, als sie bezüglich der Heftigkeit und Ausgiebigkeit ihrer Zuckungen nicht immer die gleichen sind und hierbei in übereinstimmender Weise eine entschiedene Abhängigkeit von seelischen Vorgängen, Einflüssen der Willensreize, psychischen Erregungs- und Depressionszuständen, auch künstlich bewirkten, erkennen lassen. Ein Einblick in die von Raehlmann sowie von mir mitgetheilten Krankenbeobachtungen zeigt, wie verschiedener Natur die Reize, welche solche Reactionen veranlassen, und wie verschieden auch die Lebhaftigkeit und sonstige Beschaffenheit dieser letztern selbst sein können. Wie für den Tremor überhaupt, gilt dies also auch für den Nystagmos, und zwar für unsre beiden Hauptgruppen desselben in etwa gleicher Weise. Nur auf zwei bemerkenswerthe Unterschiede zwischen diesen letztern möchte ich verweisen. Während nämlich der typische „angeborne“ Nystagmos mehr in continuo stattfindet, kommt es bei dem erworbenen, und zwar habe ich hierbei zunächst den der Bergleute im Sinne, zu mehr weniger lange dauern-

den Ruhepausen, und erst bestimmte Veranlassungen rufen einen neuen Anfall hervor. Weiter bedarf es besonderer Erwähnung, dass bei dem ersteren die willkürlichen, physiologischen Augenbewegungen, die accommodativen Convergenzstellungen, die Seitenwendungen etc. doch ganz correct zu Stande kommen, letztere nach der einen Richtung eventuell vollkommen mühelos, nach der andern wohl unter dem Bilde etwas vermehrter Anstrengung, und werden diese von dem Willen geleiteten Bewegungen und Stellungen eben nur von dem nystagmischen Zittern begleitet. Bei dem acquirirten Nystagmos ist dies nicht der Fall. Ist derselbe einmal im Scene gesetzt, so ist unter seiner Herrschaft die Fähigkeit freier willkürlicher Augenbewegung äusserst beschränkt und besonders die einer fixirenden Einstellung vollkommen aufgehoben. Wie es sich in dieser Beziehung mit den andern unzweifelhaft neuropathischen, durch Läsionen und Erkrankungen des Hirns erworbenen Nystagmosformen verhält, ist mir festzustellen bisher noch nicht möglich gewesen.

Nun findet in der That eine sehr ausgesprochene rein neuropathische Begründung, wie oben schon erwähnt wurde, bei einer recht erheblichen Quote von mit „angeborenem“ Nystagmos behafteten Individuen statt, dann nämlich, wenn mit diesem sich pathologische Zustände verbunden zeigen, welche auf eine anomale Entwickelung oder sonstige Schädigung der nervösen Centralorgane, insbesondere des Gehirns, bezogen werden müssen. Hier manifestirt sich die Abhängigkeit des Nystagmos von jenen in ganz directer Weise und würde der mit letzterem verbundenen Herabsetzung der Sehschärfe für dessen Entwickelung eine causale Bedeutung nicht zuzuschreiben sein. So ist es beispielsweise bei anomaler Entwickelung der Kopfknochen, bei Difformitäten des Schädels, bei von erster Lebenszeit her datirenden Lähmungszuständen, bei Idiotismus so wie psychischen Defecten mannichfacher Art, und nur mehr noch dürfte hier die

Annahme gewisser dem Nystagmos zu Grunde liegenden Störungen in den motorischen Centralapparaten gesichert sein, wenn, wie es nicht selten der Fall ist, jenen Anomalieen auch noch Entwickelungsfehler des Bulbus selbst, wie Mikrophthalmia, Colobombildungen etc. zugesellt sind. Sämmtliche hierher gehörigen Fälle unterstehen selbstredend der Raehlmann'schen Begriffsbestimmung, der Sehdefect und der Nystagmos sind hier coordinirte Symptome, und letzterer wie ersterer durch ein gemeinsames neuropathisches Moment begründet. Auch ist dieses vielleicht (!) der Fall mit jenen Nystagmosformen, bei welchen die zuckenden Bewegungen von gleichen tremorartigen Schwankungen des Kopfes begleitet erscheinen. Man ist, wie ich glaube mit Recht, mehr und mehr von der früher herrschenden Ansicht zurückgekommen, dass beide Bewegungen immer in entgegengesetzter Richtung stattfänden, und dass die Kopfdrehungen erst in Folge des Nystagmos compensatorisch eingeleitet würden, um die Bilder der fixirten Objecte auf der macularen Region festzuhalten. Ein Beweis hierfür hat sich indess nicht führen lassen und Raehlmann ist vielmehr geneigt, jene wackelnden Mitbewegungen des Kopfes im Sinne des von ihm vertretenen Standpunktes, auch wenn weitere Manifestationen einer centralen Läsion vollkommen fehlen und nie da gewesen sind, als Symptom einer solchen zu betrachten. So vindicirt er allen mit jener einhergehenden Nystagmen, gleichviel welcher Art die hier vorhandenen Sehhindernisse sind, schon darum einen neuropathischen Ursprung. Weit schwieriger aber wären nun jene doch sehr zahlreichen Nystagmen in gleicher Weise zu deuten, bei welchen nur ein die Sehschärfe beeinträchtigendes Residuum einer Erkrankung oder eine sonstige Anomalie des Bulbus mit gleicher Wirkung vorhanden ist und bestimmtere Anhaltspunkte für die Annahme eines noch bestehenden oder früheren centralen Leidens weder bei der eingehendsten Untersuchung des Status präsens noch durch

sorgfältige anamnestische Erörterungen sich feststellen lassen. So müssen sehr fraglich schon jene Fälle erscheinen, bei denen der Nystagmos während sonstigen Normalbefindens mit congenitalen Linsentrübungen, eben solcher fehlerhafter Pigmententwickelung, mit hochgradigen auf Form- und Grösseanomalieen des Bulbus zu beziehenden Refractionsstörungen verbunden ist. Diese Erkrankungsarten könnten zwar, als Producte anomaler Bildungsvorgänge, zu der Vermuthung führen, dass solch letztere auch anderweitig noch bei den betreffenden Individuen im Spiele gewesen sind, dass hierbei indess immer nur der den Augenbewegungen dienende Centralapparat betheiligt gewesen sein sollte, muss doch im höchsten Grade problematisch bleiben. — Einer besondern Erwähnung werth ist an dieser Stelle auch das so häufige Nebeneinanderbestehen von Albinismus und Nystagmos. Bei vollkommenem Pigmentmangel ist derselbe wohl immer vorhanden. Dass nun Albinismus bei neuropathisch veranlagten oder belasteten Menschen auffällig häufig vorkommt, so dass man Grund hätte, das nervöse Leiden und jenen Pigmentmangel etwa als Ausgänge anomaler Bildungsvorgänge mit einander in Beziehung zu bringen, ist durch Beobachtung und Erfahrung durchaus nicht bestätigt, und sind wir daher auch keineswegs berechtigt, aus einem bei sonstigem körperlichen Normalverhalten bestehenden Albinismus auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Hirnläsion zu schliessen, welche ihrerseits zur Entwickelung des Nystagmos geführt hätte. Arcoleo[1]) erwähnt in seinen Mittheilungen über die Aetiologie des Albinismus auch keine derartigen Beziehungen, nur der Consanguinität schreibt er einige Beeinflussung zu, da er bei 60 auf 24 Familien vertheilten Albinos 5 mal Blutsverwandtschaft der Eltern constatirte. Aus seiner Bemerkung, dass die Albinos ihren Mitmenschen an Intelli-

[1]) Referat in Nagels Jahresbericht Bd. II, p. 167.

genz nicht nachstehen, dürfte man vielmehr entnehmen, dass auch er nicht angenommen hat, dass der Albinismus nothwendig mit angebornen Läsionen des Gehirns verbunden sein müsse. — Am wenigsten würden jene Arten des Nystagmos als durch neuropathische Erkrankung bedingte gelten können, welche, wie ich dies selbst mehrfach beobachtet habe, unter dem Einfluss von nach Blennorrhoea neonatorum zurückgebliebenen Hornhautnarben zur Entwickelung gelangen, denn es ist hier das der Beeinträchtigung des Sehens zu Grunde liegende Leiden sicher doch nicht neuropathischen Ursprungs.

Der Raehlmann'schen Arbeit gebührt jedenfalls das Verdienst, wieder einmal das Unhaltbare und das Unzureichende der zur Erklärung des „congenitalen" Nystagmos construirten Theorieen dargethan und zu einer correcteren Sichtung der verschiedenen Arten dieser Störung angeregt zu haben. Dass Anomalieen und Läsionen im Nervensysteme, insbesondere im Gehirn, auch bei jenem vielfach das causale Moment nicht allein für den Nystagmos selbst, sondern auch für die begleitende Schwachsichtigkeit sind, ist unbestritten, nur dürfte der Autor, wie ich in den vorstehenden Darlegungen nachgewiesen zu haben glaube, zu weit gehen, wenn er alle Nystagmen aus solchen prä- oder coëxistirenden neuropathischen Erkrankungen entstehen lässt und als Symptome derselben betrachtet. Da indess der eigenartige Typus der nystagmischen Bewegungen und das gesammte sonstige Verhalten derselben (p. 129) doch gebieterisch dazu auffordert, die Mitwirkung eines neuropathischen Moments anzunehmen und nach einem solchen zu suchen, so gestatte ich mir, mit aller Reserve freilich, in nachstehender Darlegung den Versuch zu machen, jene scheinbaren Widersprüche auszugleichen.

Von der der Lichtempfindung dienenden Sphäre des Grosshirns, welche zufolge des am Bulbus bestehenden Sehhindernisses nur minderwerthige Reize empfängt, werden

diese den die Bewegung der Augen regulirenden Centren zugetragen, und eben solche, den Bedürfnissen nicht recht entsprechenden, sagen wir subnormalen Erregungen, führen in diesen zu Veränderungen näher nicht definirbarer Natur, deren functioneller Ausdruck die dem Willen entzogenen, tremorartigen Bewegungen sind. Gerade die früheste Lebensperiode dürfte vorzugsweise oder allein geeignet sein, derartige Vorgänge zu begünstigen. So würde also hier doch das mangelhafte Sehen den ersten Impuls zu jener Anomalisirung der motorischen Centren geben, welche, wenn sie zufolge continuirlicher Einwirkung jenes Faktors eine bleibende wird, den typischen Nystagmos bedingt. In solchem Sinne dürfen wir denselben dann auch als neuropathischen bezeichnen. Während jedoch Raehlmann in einer schon vorhandenen neuropathischen Läsion auch hier das wirkende pathogenetische Princip erblickt, möchte ich vielmehr in der zum Nystagmos führenden Anomalie der motorischen Centren einen in vorgedachter Weise erst entwickelten Folgezustand vermuthen.

Es wäre hiermit auch, was mir sehr von Belang erscheint, ein allerdings nur zum Theil gemeinsames ätiologisches Fundament für unsern congenitalen resp. „optischen“ Nystagmos und den acquirirten der Bergleute gegeben, denn bei der Entwickelung des letzteren spielen bekanntlich ebenfalls Anstrengung beim Sehen durch Lichtmangel, resp. Undeutlichkeit der Netzhautbilder eine sehr wesentliche Rolle, nur sind jene in letzterem Falle durch äussere Umstände, in ersterem durch die dem Auge selbst anhaftenden Anomalieen gegeben. Da überdies bei beiden, wenn wir uns an die reinen, typischen Fälle halten, sonstige cerebrale Symptome fehlen, so sind wir auch berechtigt, die bei ihnen der Motilitätsstörung zu Grunde liegenden, unserer nähern Kenntniss noch nicht erschlossenen Veränderungen als acquirirte, streng auf die be-

züglichen motorischen Centren beschränkte anzunehmen, wohl ein Grund mehr, um ihre Entstehung so zu deuten, wie ich es versucht habe.

Noch möchte ich gelegentlich in Kürze einiger bei den Nystagmoskranken zu beobachtenden Eigenthümlichkeiten im Vorgange des Sehens gedenken. Während bekanntlich bei den angebornen Formen Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte in der Regel nicht vorhanden sind und nur ganz ausnahmsweise unter besonderen Bedingungen sich zeigen, fehlen dieselben beim acquirirten Nystagmos nie, und gelingt ihr Nachweis auch immer, wenn nicht etwa tiefere sensorielle Störungen die Angabe verhindern. Unter physiologischen Verhältnissen muss immer jede Stellungsveränderung des Bulbus, welche nicht das Product willkürlicher Muskelaction ist, eine Scheinbewegung zur Folge haben. Verschiebt man beispielsweise das einen bestimmten Punkt fixirende Auge mechanisch mit dem Finger nach oben, so scheint derselbe nach unten zu wandern. Wenn unter normalen Verhältnissen das Auge zunächst einen gradaus gelegenen ruhenden Punkt a und hierauf einen darüber gelegenen fixirt, so vermittelt die hierzu erforderliche Drehung, resp. die dieselbe ausführende, von dem Willen geleitete Muskelcontraction, ein richtiges Urtheil über die Ruhestellung dieser beiden Punkte. Würde indess diese Drehung plötzlich als eine der Willensintention entzogene sich automatisch vollziehen, so müsste die falsche Vorstellung entstehen, dass der Punkt a sich in entgegengesetzter Richtung, also nach unten, bewegt habe. Hierauf beruht bekanntlich eben jene Form des Gesichtsschwindels, welche bei dem acquirirten Nystagmos der Bergleute die empfindlichste Functionsstörung bildet. Nun sind die Augenbewegungen beim „congenitalen“ Nystagmos doch auch, gerade wie dort, unwillkürliche, dennoch fehlen hier die Scheinbewegungen, und ruhende Objecte werden auch als solche wahrgenommen! Auch bei Prüfung der Verhältnisse des binocularen Sehens

mittelst der Versuche mit Prismen und dem Stereoskope bekunden die Augenmuskeln hier, trotz des nystagmischen Tremors, eine intakte Thätigkeit, und findet die Verschmelzung beider Einzelbilder zu einem Sammelbilde ganz nach den physiologischen Normen statt. So wird durchschnittlich dieser Nystagmos als solcher störend auch nicht empfunden, sondern nur die ihn begleitende Schwachsichtigkeit.

Bei meinen diesbezüglichen Versuchen kam ich gelegentlich darauf, Nystagmoskranke dieser Gruppe, und zwar wählte ich zu denselben solche mit relativ guter Sehschärfe und sehr lebhaften Bewegungen, zu eigener Beobachtung des Verhaltens der Spiegelbilder ihrer Augen zu veranlassen. Die nystagmischen Bewegungen werden hierbei von ihnen nicht wahrgenommen und jene präsentiren sich vielmehr in voller Ruhestellung. Doch sind wir überhaupt, auch unter normalen Verhältnissen, nicht im Stande, die Bewegungen unserer Augen im Spiegel zu sehen. Es war mir dies lange ebenso wenig bekannt, als den von mir darum interpellirten Collegen. In recht verblüffender Weise zeigt sich dies Verhalten bei folgender Anordnung des Versuchs. Fixirt man in einem etwa 25 cm vor die Gesichtsfläche gehaltenen Spiegel binocular abwechselnd das Spiegelbild seines linken und dann des rechten Auges, so werden die zu diesem Wechsel erforderlichen doch sehr excursiven Bewegungen von dem Beobachter selbst nicht wahrgenommen, sondern es erscheint in dem einen Moment das linke, in dem folgenden das rechte Spiegelbild, als das je central fixirte, deutlich. Wir empfinden hierbei allerdings die sich vollziehende Bewegung, ganz wie dies auch bei geschlossenen Augen der Fall ist, wir schliessen auch auf eine solche, da nach ausgeführter Bewegung das vorher central fixirte deutliche Bild als ein excentrisch undeutliches erscheint, zu sehen aber vermögen wir jene nicht. Das Verständniss dieses Phänomens ist sehr leicht, wenn man den Versuch in der Weise vereinfacht, dass man ihn zunächst mit nur einem Auge zur Ausführung bringt. Wenn das linke Auge $L$ im Spiegel $S$ sein Bild $L'$ fixirt und sich darauf dem Spiegelbilde $R'$ des verdeckten rechten Auges $R$ zuwendet, so sind die durch die Winkel $o = o_1$ gemessenen Drehungen des Auges und seines Spiegelbildes der Richtung und Geschwindigkeit nach mathematisch die gleichen. Eben darum vermag das beobachtende

Auge **nicht** die Bewegung seines Spiegelbildes zu sehen, ebenso wenig, wie etwa ein auf einer von zwei in gleicher Richtung und mit gleicher Geschwindigkeit dicht neben einander hinlaufenden Locomotiven postirter Beobachter die Bewegung der andern wahrzunehmen im Stande sein würde, wenn er sein (behufs Absperrung anderer Gesichtseindrücke event. mit einer stenopäischen

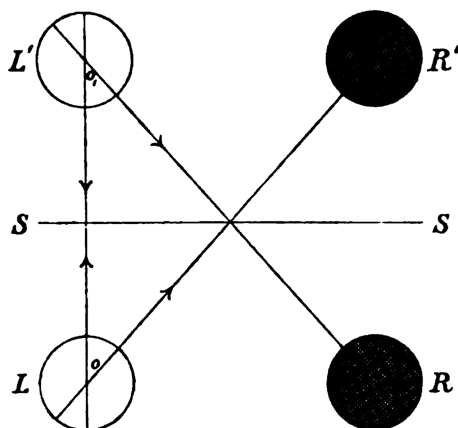



Fig. 1.

Brille versehenes) Auge auf jene gerichtet hält. — Oeffnen wir bei unserem Versuche nun auch das rechte Auge, so gilt ganz die gleiche Betrachtungsweise auch für dieses. Nur bei den sehr selten vorkommenden Fällen von einseitigem Nystagmos wird man, natürlich nur bei Oeffnung beider Augen, die Bewegungen des leidenden Auges im Spiegel wahrnehmen können.

Wie ist es nun zu erklären, dass die Gesichtsfelder jener Nystagmoskranken trotz der beständigen unwillkürlichen Augenbewegungen doch als ruhende gesehen werden? Die Hauptschwierigkeit, welche sich der Beantwortung dieser Frage entgegenstellt, dürfte wohl darin begründet sein, dass in jener allerfrühesten Lebensperiode, in welcher unser „optischer“ Nystagmos zur Entwicklung gelangt, functionelle Prüfungen der Augen, so wie sie hier nöthig wären, ganz unmöglich sind und wir deshalb namentlich auch nichts

darüber wissen, in welcher Weise und wie weit zu jener Zeit überhaupt, auch im Normalzustande, die empfangenen Gesichtseindrücke bestimmend und regulirend auf die Thätigkeit der Muskeln wirken oder bereits gewirkt haben. Schwerlich werden wir in der Annahme irren, dass die Fähigkeit unserer Kranken, bei Verwerthung der Sinneseindrücke jene automatischen Bewegungen, so zu sagen, ganz zu ignoriren, oder besser noch, ihre Unfähigkeit, die sonst durch jene bedingten Störungen zu empfinden, ein Product und ein Triumph empiristischer Erziehung der Sinnesthätigkeit ist. Etwas Analogem begegnen wir auf ophthalmologischem Gebiete übrigens, bei dem typischen muskulären Schielen. Wenn hier, auch bei guter und gleicher Sehschärfe beider Augen, nur einfach gesehen und das Bild des abgelenkten Auges völlig „unterdrückt" wird („regionäre Exclusion"), so beruht dies im Grunde ganz auf demselben Principe.

---

# Zur Sehleistung der Myopen.

Von

Dr. Hermann Triepel,
Assistenten am anatomischen Institut in Giessen.

Mit 1 Figur im Text.

---

Die folgenden Zeilen sollen eine kurze Ergänzung bilden zu meinem in diesem Archiv veröffentlichten Aufsatze „Ueber Sehleistung bei Myopie“ [1]). Zu ihrer Niederschrift veranlasste mich u. a. auch eine Abhandlung Salzmann's, die gleichzeitig mit meiner Arbeit erschien, und die mehrfach Berührungspunkte mit meinen Ausführungen hat, aber in der Auffassung einiger Erscheinungen von ihnen abweicht [2]).

Zunächst möchte ich die von mir abgeleiteten Formeln (l. c., p. 91) für den Radius der Zerstreuungskreise und den Abstand ihres Mittelpunktes von der optischen Axe

$$\varrho = \frac{p_l}{2} \cdot \frac{z_r - z_s}{62{,}882 + z_s}$$

und

$$e = \frac{t}{2313735} \cdot \frac{62{,}882 + z_r}{62{,}882 + z_s}$$

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 5. p. 50 ff.

[2]) Salzmann, Das Sehen in Zerstreuungskreisen, II. Theil, in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 5. p. 102 ff. Den ersten Theil dieser Abhandlung, der in XXXIX. 2. dieses Archivs erschienen ist, hatte ich bereits in meiner früheren Mittheilung mehrfach zu citiren

noch nach einer bestimmten Richtung hin discutiren. In den genannten Formeln bedeutete $p_l$ den Durchmesser des Linsenbildes der Pupille, $z_r$ die Brechkraft des vollkommen, $z_s$ die eines unvollkommen corrigirenden Concavglases, in Meterlinsen ausgedrückt, und $t$ die Entfernung, in der die Details eines Snellen'schen Probebuchstaben unter einem Winkel von einer Minute erscheinen; $e$ bezog sich auf den Fall, dass das untersuchte myopische Auge gerade im Stande war, zwei benachbarte Zerstreuungskreise gesondert wahrzunehmen.

Eine allgemeinere Form erhalten diese Formeln, wenn man die Entfernung, in der sich die vorgehaltenen Objecte vom vorderen Brennpunkte des Auges befinden, und, was für viele Fälle zweckmässig ist, die Grösse der Objecte, die eben noch erkannt werden ($\beta_1 = 2\,t\,.\,tg\,30''$), einführt. Wenn man mit $m$ die Objectsentfernung, in Metern ausgedrückt, bezeichnet, so ergiebt sich bei Berücksichtigung der früher (l. c., p. 89 ff.) gegebenen Ableitung:

$$\varrho = \frac{p_l}{2} \cdot \frac{z_r - z_s}{62{,}682 + \frac{1}{m} + z_s} \quad \ldots\ldots\ldots \quad \text{(A)}$$

$$e = \frac{\beta_1\,\varphi_1}{m\,.\,2000} \cdot \frac{62{,}682 + \frac{1}{m} + z_r}{62{,}682 + \frac{1}{m} + z_s}$$

$$= \frac{\beta_1}{m\,.\,134{,}61} \cdot \frac{62{,}682 + \frac{1}{m} + z_r}{62{,}682 + \frac{1}{m} + z_s} \quad \ldots\ldots \quad \text{(B)}$$

Die Zahlen in diesen beiden Formeln sind jetzt nur noch von den Zahlenwerthen des älteren Helmholtz'schen

---

Gelegenheit. Im Folgenden will ich die beiden Arbeiten Salzmann's der Kürze halber ohne nähere Bezeichnung unter I und II anführen.

schematischen Auges abhängig. Uebrigens gelten die Formeln nicht allein für das myopische, sondern auch für das hypermetropische Auge, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man sich die verschiedenen Lagebeziehungen, die zwischen den Bildern $\beta_2$ und $\beta_3$ und den Brennpunkten des Auges bestehen können, und die daraus hervorgehenden Aenderungen einiger Vorzeichen in der gegebenen Ableitung vergegenwärtigt. Die Formeln gelten aber nicht nur für jede beliebige Lage des Fernpunktes, sondern auch für jede beliebige Lage der Probeobjecte, sowie für eine jede Grösse der Brechkraft des unvollkommen corrigirenden Glases. Dabei ist zu beachten, dass immer das von dem vorgehaltenen Glase entworfene Bild, auch wenn es hinter dem Auge liegt, als das eigentlich vom Auge betrachtete Object ($\beta_2$) anzusehen ist. Bedeutet $z_r$ oder $z_s$ die Brechkraft einer Convexlinse, so wird nichts geändert als das respective Vorzeichen, dieses wird negativ. Um zu vermeiden, dass $\varrho$ gelegentlich negativ wird, kann man den einen Factor seines Zählers, wie er sich auch bei der Ableitung zunächst darstellt, als die positive algebraische Summe der Brechkräfte des vollkommen und unvollkommen corrigirenden Glases bezeichnen. Unter $z_r$ ist immer die Brechkraft derjenigen Linse zu verstehen, die von einem in der Entfernung der Probeobjecte befindlichen Lichtpunkte ein Bild im Fernpunkte entwirft; bei der „unvollkommenen Correction“ braucht es sich gar nicht um eine Verbesserung der Ametropie zu handeln, und umgekehrt kann die Ametropie durch das zweite Glas sogar übercorrigirt werden.

Von alledem soll aber im Folgenden abgesehen werden, ich beschränke mich auf die Sehleistung des Myopen beim Sehen von Objecten, die jenseits seines Fernpunktes liegen.

Man kann den Radius des in einem myopischen Auge entstehenden Zerstreuungskreises bei gleichbleibender Pupillenweite nur dadurch vergrössern, dass man die unvoll-

kommen corrigirende Linse von immer geringerer Brechkraft wählt oder dass man die Entfernung $m$ immer mehr vergrössert. Den bedeutendsten Effect wird man somit erzielen, wenn man $z_s = 0$ und $m = \infty$ werden lässt. Natürlich wird der Zerstreuungskreis noch grösser, wenn man dem Auge Convexgläser vorsetzt; dieser Fall soll aber hier unerörtert bleiben. Wenn $z_s = 0$ und $m = \infty$ ist, dann lautet Formel (A)

$$\varrho = \frac{p_l}{2} \cdot \frac{z_r}{62{,}682}.$$

Dieser Ausdruck gilt für unendliche Entfernung des Objectes, indessen wird schon bei einem Abstande von einigen hundert Metern $\frac{1}{m}$ so klein werden und ausserdem $z_r$ sich so wenig mehr verändern, dass die Grösse von $\varrho$ sich nicht merklich von ihm unterscheidet. Die Formel führt uns demnach zu der interessanten Thatsache, dass für jedes unbewaffnete myopische Auge bei einer gegebenen Pupillengrösse ein Maximum des Zerstreuungskreises existirt, das schon bei verhältnissmässig geringer Entfernung des Objectes erreicht wird.

Es ist selbstverständlich, dass, wenn $\varrho$ keine merkliche Veränderung mehr erfährt, auch $e$ sich nicht mehr merklich ändert, und dass in Folge dessen auch die von mir früher (l. c., p. 89) als $R_0$ $R_r$ bezeichnete Grösse jetzt als gleichbleibend angesehen werden kann. Das heisst nichts anderes, als dass von einer gewissen Entfernung an der kleinste Distinctionswinkel des myopischen Auges constant bleibt. Ich habe auf empirischem Wege gefunden, dass bei geringen Abständen mit der Entfernung des Objectes der kleinste Distinctionswinkel zunimmt (l. c., p. 56), und bin theoretisch zu dem Schlusse gelangt, dass die Grösse verschieden weit entfernter Objecte, wenn sie eben erkannt werden sollen, erheblichere Veränderungen erfährt, als die

Objectsentfernung (p. 98). Dieser Satz gilt auch, wie sich leicht übersehen lässt, für Entfernungen, die grösser sind als die, in der ich meine Untersuchungen vornahm. Genau genommen nimmt demnach auch in grösseren Entfernungen der kleinste Distinctionswinkel des myopischen Auges noch zu, aber diese Zunahme ist schon sehr bald verschwindend klein.

Diese Thatsache bildet für den Myopen sicher einen nicht zu unterschätzenden Vortheil. Es darf indessen nicht übersehen werden, dass das Gesagte nur dann Geltung behält, wenn die zwischen einem Objecte und dem Grunde, von dem es sich abhebt, bestehende Helligkeitsdifferenz bei allen Objecten gleich ist. Denn Aenderungen dieser Helligkeitsdifferenz bedingen, wie Salzmann betont (l. c. I. p. 109) eine Aenderung des Verhältnisses $\varrho : e$ und damit eine Aenderung der Sehleistung.

Besonderer Erwähnung bedarf es hier kaum, dass die beschriebene Erscheinung sich nicht nur auf das Sehen zusammengesetzter Objecte bezieht, weil auch beim Sehen weit entfernter mathematischer Lichtpunkte oder leuchtender Linien der Zerstreuungskreis und somit auch die Grösse $e$ verhältnissmässig zeitig ein Maximum erreicht. Es erübrigt nur zu untersuchen, welchen Werth im vorliegenden Falle das Verhältniss $\varrho : e$ überhaupt annehmen kann. Beim Sehen zusammengesetzter Objecte ist in Folge der Helligkeitsunterschiede im Zerstreuungsbild — auch dieser Punkt ist von Salzmann gebührend gewürdigt worden (l. c. I, p. 109) — die Möglichkeit gegeben, dass $\varrho$ grösser wird als $e$, d. h. dass Zerstreuungskreise, die unterschieden werden, sich theilweise decken können[1]). Bei einzelnen Zerstreuungskreisen fehlen entsprechende Helligkeitsunterschiede,

[1]) Ich muss hier die von mir früher geäusserte Ansicht (l. c., p. 98), dass es vielleicht ganz grosse Zerstreuungskreise gebe, bei denen $\varrho$ kleiner werde als $e$, dahin berichtigen, dass dieser Fall bei zusammengesetzten Objecten wohl höchstens dann eintreten kann,

und man sollte erwarten, dass die von punktförmigen oder nebeneinander angeordneten strichförmigen Objecten herrührenden Zerstreuungskreise, wie gross oder wie klein auch die Objectsentfernung ist, sich nicht decken dürfen, wenn sie gesonderte Eindrücke hervorrufen sollen. Dass aber zunächst bei punktförmigen Objecten diese Ansicht nicht richtig ist, lässt sich leicht zeigen. Man wähle als Object eine Anzahl neben einander liegender Sterne (genügende eigene Helligkeit!) oder feine Löcher in einem gegen das Licht gehaltenen Papier, die Flammen von Strassenlaternen u. a. m. Das, was wir an Stelle der einzelnen Lichtpunkte zu sehen vermeinen, ist eine treue Wiedergabe des auf unserer Netzhaut erzeugten Bildes, denn wir pflegen in den Sinnesorganen entstehende Eindrücke nach aussen zu projiciren. Wir sehen so unmittelbar, wie weit sich die von verschiedenen Lichtpunkten herstammenden Zerstreuungskreise decken, und selbst wenn das in hohem Maasse der Fall ist, so können wir doch die Anzahl der vorhandenen Lichtpunkte angeben, einfach deswegen, weil wir aus Erfahrung wissen, dass eine bestimmte Form des Zerstreuungsbildes von einer bestimmten Anordnung leuchtender Punkte herrührt. Ja, unter Umständen sieht man in einem solchen Bilde ganz genau die Begrenzung der einzelnen Zerstreuungskreise, und man erkennt, dass diese Erscheinung vom unregelmässigen Astigmatismus der Linse und der durch ihn bedingten ungleichmässigen Vertheilung der Helligkeit im einzelnen Zerstreuungskreis abhängig ist.

Hingegen glaubte ich in der That erwarten zu dürfen, dass neben einander liegende strichförmige Objecte nur dann unterschieden würden, wenn ihre Zerstreuungsbilder vollkommen getrennt wären, und zwar müsste sein 2 $(e—\varrho)$ gleich einer Seheinheit. Dies suchte ich zu prüfen, indem

---

wenn die zwischen Object und Grund bestehende Helligkeitsdifferenz äusserst gering ist.

ich lange und sehr schmale Ausschnitte in einem vor einer leuchtenden Fläche hängenden Schirm als Object benutzte. Indessen fand ich auch hier regelmässig $\varrho > e$, wenn auch das Verhältniss $\varrho : e$ oft wenig grösser als 1 war. Als Beispiel nenne ich zwei an meinem linken Auge ($M = 6{,}25\,D$) gefundene Zahlen $\varrho = 0{,}1246$, $e = 0{,}1031$. Dieser Misserfolg hängt wahrscheinlich ebenfalls mit der ungleichmässigen Vertheilung der Helligkeit im einzelnen Zerstreuungskreise zusammen, vielleicht auch mit gewissen Beugungserscheinungen des Lichtes und endlich damit, dass ich wohl stets den Pupillenhalbmesser etwas zu gross angenommen habe (s. u. p. 148.) Am eigenen Auge wurde die Messung des Pupillenhalbmessers in ganz ähnlicher Weise vorgenommen, wie ich sie am fremden Auge geübt habe (l. c. p. 92.) Die Zirkelspitzen wurden auf einer spiegelnden Fläche bewegt, und da das Spiegelbild genau ebenso weit hinter der spiegelnden Fläche liegt wie das Object vor ihr, und da die Visirlinien sich im Mittelpunkte des von der Cornea entworfenen Pupillenbildes schneiden, findet man durch die Messung den Halbmesser des Hornhautbildes der Pupille. Die möglichen Fehler sind hier freilich ungefähr doppelt so gross wie bei den früheren Messungen. Beiläufig sei bemerkt, dass man an dem beschriebenen Schirm, ehe eine genaue Zählung der Ausschnitte möglich ist, sehr schön das Bezold'sche Phänomen [1]) wahrnimmt, sowohl bei Anwendung zu schwacher Concavgläser als bei Annäherung.

Wie ich in meiner ersten Mittheilung ausführte (l. c. p. 80), lässt das Verhältniss zwischen Radius des Zerstreuungskreises und Abstand seines Mittelpunktes von der optischen Achse auf die Grösse der Sehschärfe und der beim Sehen in Zerstreuungskreisen aufgewandten psychischen

[1]) W. v. Bezold, Ueber Zerstreuungsbilder auf der Netzhaut, in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIV. 2, p. 1 ff. Auf die interessante Arbeit wurde ich durch ein Citat Salzmann's aufmerksam gemacht.

Leistung schliessen. Es wurde auch schon darauf hingewiesen, dass sich dieses Verhältniss mit dem Salzmannschen Uebungscoëfficienten deckt. Es müssten hiernach Curven, die sich nach meinen Berechnungen (p. 94—96) entwerfen lassen, im Grossen und Ganzen mit den von Salzmann gegebenen Uebungscoëfficientencurven (l. c. II, p. 129 ff.) decken. Ich will zunächst angeben, welche Werthe nach einander der Quotient $\frac{\varrho}{e}$ in drei von den vier Fällen, für die ich $\varrho$ und $e$ berechnet habe, annimmt; die Reihe 3) will ich übergehen, weil sie wegen der grossen Zahlen, die sich in ihr für das Verhältniss $\varrho : e$ ergaben, angreifbar erscheinen könnte. Der Bruch $\frac{\varrho}{e}$ soll hier als Uebungsquotient ($u$) bezeichnet werden, da er nicht als Coëfficient in Rechnung gezogen wird. Ich beginne mit den kleinsten Zerstreuungskreisen.

1) M. E., links.

| $\varrho$ | $e$ | $u$ |
|---|---|---|
| 0,0084 | 0,0036 | 2,34[1] |
| 0,0345 | 0,0044 | 7,86 |
| 0,0526 | 0,0074 | 7,15 |
| 0,0623 | 0,0111 | 5,62 |
| 0,1099 | 0,0226 | 4,87 |

2) W. v. H., links.

| $\varrho$ | $e$ | $u$ |
|---|---|---|
| 0,0089 | 0,0031 | 2,86 |
| 0,0183 | 0,0036 | 5,05 |
| 0,0284 | 0,0055 | 5,19 |
| 0,0590 | 0,0074 | 8,01 |
| 0,1025 | 0,0112 | 9,13 |
| 0,1608 | 0,0229 | 7,03 |

[1]) Für die Berechnung von $u$ wurden die früher für die Werthe von $\varrho$ und $e$ gefundenen Logarithmen benutzt; wird die Rechnung mit den hier angegebenen, bereits gekürzten Zahlen für $\varrho$ und $e$ ausgeführt, so ändert sich das Resultat höchstens um kleine Bruchtheile, die für die unten zu gebende graphische Darstellung bedeutungslos sind.

4) L. T., rechts.

| $\varrho$ | $e$ | $u$ |
|---|---|---|
| 0,0582 | 0,0037 | 15,9 |
| 0,0730 | 0,0055 | 13,3 |
| 0,0880 | 0,0074 | 11,9 |
| 0,1031 | 0,0111 | 9,29 |
| 0,1959 | 0,0227 | 8,62 |

Schliesslich wäre zu bemerken, dass jedesmal für $\varrho = 0$ auch $u = 0$ werden muss. Jede Uebungsquotientencurve muss demnach im Anfangspunkt des Coordinatensystems beginnen.

Stellt man die Veränderung im Werthe von $u$ im Verhältnis zur Aenderung des Zerstreuungskreisradius graphisch dar, indem man $\varrho$ auf der Abscissen-, $u$ auf der Ordinatenachse eines rechtwinkligen Coordinatensystems abträgt, so erhält man folgende Uebungsquotientencurven [1]):

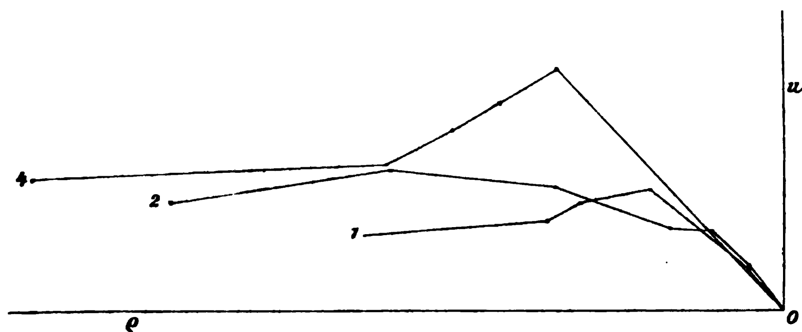



Fig. 1.

Die Aehnlichkeit dieser Curven mit den Salzmann'schen Uebungscoëfficientencurven ist nicht zu verkennen; nur fällt es auf, dass sie sich zum Theil zu grösserer Höhe erheben, d. h. dass der Uebungsquotient verhältnissmässig grosse Werthe erreicht. Man braucht zunächst gar nicht die

---

[1]) Es soll einem Radius von 0,002 1 mm der Abscissenaxe, einem Uebungsquotienten von 0,5 1 mm der Ordinatenaxe entsprechen.

mögliche Verschiedenheit der psychischen Thätigkeit herbeizuziehen, um das abweichende Verhalten erklärlicher zu machen. Dieses wird nämlich wenigstens zum Theil auf den Gebrauch Snellen'scher Probebuchstaben zurückzuführen sein, der nach der Beobachtung Salzmann's (l. c. II, p. 156) die Sehleistung besser und die Uebungsquotienten grösser erscheinen lässt. Zum geringen Theil wird es auch jedenfalls mit der von mir befolgten Methode der Pupillenmessung in Zusammenhang zu bringen sein. Denn alle auf objective Beobachtung sich gründende Pupillenmessungen ergeben zu grosse Werthe, bei ihnen allen wird der das Sehloch unmittelbar umrahmende, zur Pigmentschicht der Iris gehörende, schwarze Saum mit der Pupille zusammengemessen. Wird nun der Pupillenhalbmesser zu gross angenommen, so wird auch der für den Radius des Zerstreuungskreises und den Uebungsquotienten berechnete Werth zu gross ausfallen [1]). Andererseits ist indessen zu bemerken, dass die erwähnten Differenzen nur bei den grösseren Zerstreuungskreisen vorhanden sind, bei den kleinsten dagegen fehlen. Hieraus kann man schliessen, dass bei verschiedenen Personen Sehschärfen und psychische Leistung sich beim Sehen in kleinen Zerstreuungskreisen weniger unterscheiden als beim Sehen in grossen.

Eine grössere Regelmässigkeit würde man in derartigen Uebungsquotientencurven erzielen, wenn man nicht der Sclave von Probeobjecten wäre, die sowohl in der Grösse ungenügend abgestuft sind, als auch wegen der Ungleichheit der Formen bei der Prüfung der Sehleistung keine hinreichende Sicherheit bieten. Zum Teil aber werden sich die Unrégelmässigkeiten der Curven nicht aus-

---

[1]) Solche Fehler sind zu vermeiden durch die Anwendung stenopäischer Lücken (Salzmann, II.). Indessen ist es, wie ich selbst erfahren habe, wenigstens bei der Untersuchung anderer, sehr schwer, die Lücke genau zu centriren.

gleichen lassen, soweit sie nämlich auf die periodischen Helligkeitsschwankungen zurückgeführt werden müssen, die bei Aenderung der Objectsentfernung auftreten [1]); und deshalb halte ich die Aufstellung von „idealen Uebungscoëfficientencurven“ wie sie Salzmann angiebt (l. c. II, p. 129 ff.) nur unter gewissen Einschränkungen für statthaft.

Eine jede Ordinate der Uebungsquotientencurven ist nun zu vergleichen dem Producte aus der Summe aller Sehschärfen, die an den Orten der Retina, auf die der Zerstreuungskreis fällt, vorhanden sind, und aus der Grösse der psychischen Leistung, die bei der Unterscheidung von Zerstreuungskreisen von dem gegebenen Radius aufgewandt wird. Wie viel aber von jeder Ordinate auf Sehschärfe und wie viel auf die psychische Leistung kommt, vermögen wir nicht zu sagen. Wenn wir auch wissen, dass in den untersuchten Fällen die centrale Sehschärfe = 1 war, so wissen wir doch nicht, ob die excentrische, d. h. die peripher vom Mittelpunkt der Fovea centralis vorhandene Sehschärfe bei allen untersuchten Augen in gleicher Weise abnimmt, ja das ist sogar höchst unwahrscheinlich. Deshalb können für eine vergleichende Messung der psychischen Leistung nur jene Werte von $e$ oder $u$ verwandt werden, die bei ganz kleinen Zerstreuungskreisen gefunden wurden. Ausschliesslich kleine Zerstreuungskreise bei der Prüfung der psychischen Leistung zu berücksichtigen, erscheint auch deswegen geboten, weil so die Möglichkeit ausgeschlossen wird, dass die optischen Fehler des Auges das undeutliche Sehen in anderer Weise beeinflussen als das deutliche Sehen, dessen Schärfe in Rücksicht gezogen wird. Vielleicht wird es uns noch möglich werden, durch Verfeinerung der einen oder anderen Methode, durch Untersuchung mit einfarbigem Licht u. a. m., genügend kleine Zerstreuungskreise zu erzeugen.

---

[1]) W. v. Bezold, l. c.

Die psychische Leistung beim Sehen in Zerstreuungskreisen, deren Wesen ich schon kurz zu kennzeichnen versuchte, ist, wie ich früher sagte (l. c. p. 101), bei konstantem Durchmesser kleiner Zerstreuungskreise, normale centrale Sehschärfe vorausgesetzt, dem Abstande ihres Mittelpunktes von der optischen Axe umgekehrt proportional; man kann aber auch als Maass der psychischen Leistung unter denselben Bedingungen unmittelbar die Grösse des Uebungsquotienten hinstellen oder besser die Tangente des Winkels zwischen erstem Abschnitte der Uebungsquotientencurve und Abscissenaxe $\left(\frac{u}{\varrho} = \frac{1}{e}\right)$.

Wenn man geneigt sein sollte, dem Anfange der oben gezeichneten Curven trotz der fehlenden Zwischenglieder zwischen dem Anfangspunkte des Coordinatensystems und dem zuerst gefundenen Werte von $u$ Glauben zu schenken, so würde man finden, dass unter den drei Personen, deren Sehleistung geprüft wurde, einem jungen Studenten die grösste psychische Leistung beim Sehen in Zerstreuungskreisen zuzuschreiben ist, die geringste einem damals 12jährigen Schulmädchen. Ueber dessen Leistung erhebt sich aber nur wenig die einer unverheiratheten 25jährigen Dame, die wohl selten, wie ich glaube, den Blick an der Fernsicht übt.

Die Verschiedenheit in der Veränderung der Werthe für $\varrho$ und $e$ oder, was dasselbe besagt, die Form der Uebungsquotientencurve habe ich durch die Abnahme der Sehschärfe nach aussen vom Orte des schärfsten Sehens zu erklären versucht (l. c. p. 97). Salzmann dagegen sagt (l. c. II, p. 144 f.) die Form solcher Curven hänge von der physiologischen monoculären Polyopie ab; er giebt an — freilich ohne beweisende Zahlen — die Polyopie sei gerade bei der Objectsentfernung am deutlichsten ausgeprägt, für die der Uebungscoëfficient den grössten Werth erreicht.

Nach S. Exner[1]) ist die physiologische monoculäre Polyopie dadurch zu erklären, dass die Oberfläche der Lichtwellen nach deren Austritt aus der Linse leichte Abflachungen (Dellen) zeigt, deren Brennpunkt hinter dem zweiten Hauptbrennpunkt des Auges liegt; analoges gilt für den Vereinigungspunkt von Strahlen, die nicht zu einander parallel sind. Wenn nun die von Salzmann gegebene Erklärung richtig wäre, so müsste der Uebungscoëfficient jedesmal dann am grössten sein, wenn die Netzhaut sich an einen ganz bestimmten Querschnitt des Zerstreuungskegels befindet, d. h. wenn das Bild eines Objectes an einer ganz bestimmten Stelle im Auge entworfen wird. Das wäre der Fall immer bei ein und derselben Objectsentfernung oder demselben Einstellungsfehler, gleichviel welchen Durchmesser die dem (unbewaffneten) Auge vorgesetzte stenopäische Lücke hat. Das ist aber gerade, wie Salzmann besonders betont (l. c. II, p. 143), nicht der Fall, dagegen stimmen die bei Anwendung verschiedener Lücken gefundenen Uebungscoëfficientencurven, wenn sie auf die Grösse der Zerstreuungskreise bezogen sind, fast vollkommen überein. Diese Erscheinung würde gerade für die von mir gegebene Erklärung sprechen, in der ich die wechselnde Grösse der Zerstreuungskreise bez. ihre Lage für die Veränderung des Uebungsquotienten verantwortlich machte. Dass die monoculäre Polyopie die Sehleistung verbessert, ist wahrscheinlich, unwahrscheinlich ist es, dass sie die Form der Uebungsquotientencurve wesentlich beeinflusst.

Auch meine Erklärung der Uebungsquotientencurve nimmt gewisse Eigenthümlichkeiten im Bau oder der Function des Auges zu Hülfe. Doch scheint mir die Annahme nicht gerechtfertigt, dass die Grösse dieses Quotienten sich „zum grossen Theil, vielleicht auch ganz durch gewisse

---

[1]) S. Exner, Ueber den normalen irregulären Astigmatismus, in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 1., p. 1 ff. Die Arbeit wird auch von Salzmann citirt.

physikalisch-optische Einrichtungen" (Salzmann, II, p. 157) oder auch durch functionelle Eigenschaften des Auges erklären lasse. Ob und inwieweit die psychische Leistung beim Sehen in grösseren Zerstreuungskreisen für die Grösse des Uebungsquotienten von Bedeutung ist, wird, wie ich schon andeutete, schwer zu entscheiden sein; dass sie in der That grossen Einfluss hat, glaube ich aus meinen Untersuchungen der Sehleistung verschiedener Personen schliessen zu müssen (l. c., I. Theil). Dass Unterschiede des Uebungsquotienten beim Sehen in kleinen Zerstreuungskreisen bei gleicher centraler Sehschärfe auf Verschiedenheiten der psychischen Leistung beruhen, das zu erweisen, halte ich die angewandte Methode trotz gewisser Mängel für ausreichend. Ich will nicht zu erwähnen versäumen, dass Salzmann in seiner ersten Mittheilung (I, p. 111), auf die Bedeutung des psychischen Momentes für die Sehleistung und den Uebungscoëfficienten hingewiesen hat.

Wenn sich somit herausstellt, dass die Grösse des Uebungsquotienten von verschiedenen Factoren abhängig ist, die gewiss nicht ohne weiteres mathematischen Regeln unterworfen werden dürfen, so ergiebt sich, dass der Uebungsquotient jedenfalls nicht im mathematischen Sinn als Function einer anderen Grösse entwickelt werden kann. Selbst wenn man annehmen wollte, dass die Grösse der psychischen Leistung beim Sehen in verschieden grossen Zerstreuungskreisen dieselbe bliebe, was noch gar nicht bewiesen ist, so müsste man immer noch bei einer solchen Darstellung voraussetzen, dass die Einrichtungen im Auge, die zur Erklärung der Form der Uebungsquotientencurve herangezogen werden, auch ihrerseits mathematischen Gesetzen gehorchen. Undenkbar würde es mir insbesondere erscheinen, dass die Abnahme der Sehschärfe peripheriewärts vom Orte des schärfsten Sehens, d. h. die Abnahme in der Dichtigkeit der Seheinheiten einer mathematischen Regel folgen sollte. Daher muss die Aufstellung eines

mathematischen Ausdruckes für den Uebungscoëfficienten, wie sie sich bei Salzmann findet (l. c. II, p. 136), doch zum mindesten Bedenken einflössen; und infolgedessen muss es von vornherein zweifelhaft erscheinen, ob man die Curve der reciproken Werthe der Sehleistungen als Hyperbel (oder überhaupt als Curve zweiter Ordnung) bezeichnen darf, wenn deren Gleichung den Ausgangspunkt für die Ableitung der Uebungscoëfficientengleichung bildet.

Salzmann findet nämlich, dass die Curve, die man erhält, wenn man in ein rechtwinkliges Coordinatensystem die Einstellungsfehler als Abscissen, die reciproken Werte der bei den entsprechenden Objectsentfernungen vorhandenen Sehschärfen (= Sehleistungen) als Ordinaten einträgt, „im Wesentlichen die Gestalt einer Hyperbel hat“ (l. c. II, p. 131); der Anfangspunkt des gewählten Coordinatensystems ist um die Differenz der beiden Axen vom Mittelpunkt der Hyperbel und um die Länge der Nebenaxe vom Hyperbelscheitel entfernt. Salzmann schliesst, dass die allgemeine Gestalt der Sehschärfencurven (= Sehleistungscurven) in der That auch eine Hyperbel ist (130, p. 131 unten). Er giebt die Gleichung der Hyperbel bei der beschriebenen Lage des Coordinatensystems, wie folgt, an:

$$[(y-b)^2+2a\,(y-b)]\,(e^2-a^2)=a^2x^2.$$

Nun ist $e^2-a^2=b^2$, und $b$ ist bekannt als Ordinate des Hyperbelscheitels (p. 133). Ich kann daher die Gleichung nach $a$ auflösen, und man kann darstellen

$$a=\frac{y-b}{\sqrt{\frac{x^2}{b^2}+1}\quad-1}$$

Wenn nun jeder gefundene Punkt einer Sehleistungscurve einem Punkte einer Hyperbel entsprechen soll, so muss sich immer aus zusammengehörigen Werthen von $x$ und $y$ die Grösse $a$ berechnen lassen, und die gefundenen

Werthe müssen alle übereinstimmen oder doch wenigstens bei der Möglichkeit der Beobachtungsfehler einander sehr nahe kommen. Um hierauf die Salzmann'schen Curven zu prüfen, berechnete ich $a$ nach der angegebenen Formel für die drei ersten Curven Salzmanns $A_1$ $A_2$ $A_3$, $B_1$ $B_2$ $B_3$, $C_1$ $C_2$ $C_3$. In der folgenden Zusammenstellung will ich die Resultate dieser Rechnungen anführen, die dritte Columne enthält den von mir gefundenen Werth von $a$[1]).

Curve $A_1 A_2 A_3$ ($b = 1{,}646$).

| $x$ | $y$ | $a$ |
|---|---|---|
| 4,1584 | 13,003 | 6,61 |
| 3,285 | 9,25 | 6,17 |
| 2,485 | 6,55 | 6,05 |
| 1,996 | 5,082 | 6,01 |
| 1,44 | 3,76 | 6,43 |
| 1,06 | 2,84 | 6,30 |
| 0,78 | 2,27 | 5,85 |
| 0,59 | 1,98 | 5,36 |
| 0,44 | 1,85 | 5,81 |
| 0,25 | 1,72 | 6,46 (6,45) |
| 0 | 1,646 | $\frac{0}{0}$ |

Curve $B_1 B_2 B_3$ ($b = 4{,}055$).

| $x$ | $y$ | $a$ |
|---|---|---|
| 4,123 | 15,29 | 26,37 |
| 2,972 | 12,027 | 33,24 |
| 1,29 | 6,601 | 51,54 |
| 0 | 4,055 | $\frac{0}{0}$ |

Curve $C_1 C_2 C_3$ ($b = 1{,}646$).

| $x$ | $y$ | $a$ |
|---|---|---|
| 2,593 | 15,194 | 15,65 |
| 1,891 | 10,618 | 17,15 |
| 1,284 | 6,614 | 18,52 |
| 0,78 | 3,81 | 20,30 |
| 0,658 | 3,145 | 19,48 |
| 0,408 | 2,294 | 21,41 |
| 0,228 | 1,954 | 32,26 |
| 0,16 | 1,761 | 24,43 (24,40) |
| 0 | 1,646 | $\frac{0}{0}$ |

[1]) Für die Rechnungen empfahl sich die Anwendung der

Es ist nun zwar anzuerkennen, dass in der ersten Curve die einzelnen Werthe für $a$ sich zum grossen Theil sehr nahe kommen. Dem ist aber entgegenzuhalten,

dass die von Salzmann unter Zusammenziehung zweier Gleichungen berechnete Grösse von $a$ (10, 93., II, p. 133) von ihnen allen abweicht,

dass diese Zahl und der ebenso berechnete Werth von $e$ (lineare Excentricität) nicht der Forderung genügen, dass $e^2 - a^2 = b^2$ ist,[1])

dass bei den beiden anderen Curven, besonders bei Curve $B_1$ $B_2$ $B_3$, die Unterschiede in den einzelnen Zahlen der dritten Columne beträchtlich sind,

dass Salzmann, wie er selbst angiebt (p. 129), noch dazu gerade in denjenigen Fällen die Untersuchung wiederholte, die sich seinem Schema nicht einpassten.

Daraus folgere ich, dass die Curve der reciproken Werthe der Sehleistungen bisweilen Aehnlichkeit mit einer Hyperbel hat, aber jedenfalls keine Hyperbel ist; ich halte sie vielmehr für ein viel complicirteres Gebilde, dass sich nicht ohne weiteres auf bekannte Formen zurückführen lässt. Keiner besonderen Widerlegung bedarf wohl die Behauptung, die Sehleistungscurve müsse deswegen eine Hyperbel sein, weil ihre Schenkel constant, also auch in der Unendlichkeit divergent sind (Salzmann, II, p. 131 und 132).

---

Gauss'schen Logarithmen. Unter den Fällen, in denen der Logarithmus der Wurzel sehr klein ist, ergab zweimal die ausführliche Rechnung (siebenstellige Logarithmen) Werthe, die von den mit Hilfe der Gauss'schen Logarithmen gefundenen in der zweiten Decimale abweichen; sie sind in Klammern beigefügt.

[1]) Die beiden erwähnten Punkte bedingen sich gegenseitig, denn die oben mitgetheilten Werthe von $a$ wurden gerade dadurch gewonnen, dass in der hier geltenden Hyperbelgleichung $b^2$ für $e^2 - a^2$ eingesetzt wurde, während $e$ und $a$, wenn ihrer Berechnung zwei Coordinatengleichungen zu Grunde gelegt werden, durch die Gleichung $b^2 = e^2 - a^2$ überbestimmt sein würden.

Zum Schluss möchte ich noch kurz darauf hinweisen, dass, wie Salzmann beobachtet hat (II, p. 147), bei unvollständiger Correction der Myopie die zu denselben Einstellungsfehlern (nicht denselben Zerstreuungskreisradien!) gehörenden Sehschärfen (= Sehleistungen) und Uebungsquotienten andere Werthe erreichen, so dass es auf den ersten Blick scheinen könnte, als ob die meinen Untersuchungen zu Grunde liegende Methode der unvollständigen Correction der Myopie überhaupt nicht zulässig wäre. Indessen betrachtet Salzmann das durch die Combination von Auge und Linse neuentstandene System als ein Ganzes, und in diesem Systeme tritt in der That infolge der Verlegung des Knotenpunktes eine Herabsetzung der Sehschärfe (trotz Gleichbleibens der Dichtigkeit der Seheinheiten)[1]) ein, auf die auch die Aenderung der Sehleistungs- und Uebungscoëfficientencurve zurückzuführen ist. Im Gegensatz hierzu kam bei meinen Untersuchungen die Veränderung des optischen Systems durch vorgehaltene Linsen gar nicht in Frage, die Gläser waren nur dazu bestimmt, Objectgrösse und Objectsabstand zu verändern, in Wahrheit untersuchte ich die Sehleistung bei verschiedener Objectsentfernung.

Zu meinen Ausführungen über die psychische Leistung beim Sehen in Zerstreuungskreisen möchte ich noch hinzufügen, dass sicher auch die Schärfe des deutlichen Sehens zum Theil von einer psychischen Thätigkeit abhängig ist. Nur ist der psychische Act beim deutlichen Sehen — unter gewöhnlichen Umständen — so innig mit der physiologischen Function der den Gesichtsempfindungen vorstehenden histologischen Elemente verknüpft, dass er bei der physiologischen Erregung dieser Theile jedesmal ausgelöst wird und wir uns nachträglich überhaupt nicht davon Rechen-

---

[1]) Vgl. Nagel, in Graefe u. Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilkunde VI, p. 392.

schaft geben können, ob und in wie weit ein psychischer Process in uns abgelaufen ist. Der psychische Vorgang ist fast ganz zum physiologischen, d. h. zum physikalisch-chemischen geworden; das aber kann man sich nur dann recht vorstellen, wenn man sich unter dem psychischen Acte beim deutlichen Sehen selbst schon einen physikalisch-chemischen Vorgang denkt, der mit anderen solchen Vorgängen auf irgend eine Weise in nähere Beziehung treten kann. Die Verschiedenheit in der psychischen Leistung beim deutlichen und undeutlichen Sehen glaube ich daraus schliessen zu müssen, dass die Sehleistung weit grösseren Schwankungen unterworfen ist als die Sehschärfe, und zwar im Gefolge von Einflüssen, die nachweislich auf die psychische Thätigkeit des Individuums wirken (vgl. meine frühere Mittheilung, I. Theil). Auf der anderen Seite wird man nicht von der Hand weisen können, dass die psychischen Vorgänge beim undeutlichen und beim deutlichen Sehen ihrem innersten Wesen nach gleichartiger Natur sind, und so wird man zu dem Schlusse gedrängt, dass die psychische Leistung beim Sehen in Zerstreuungskreisen von der Extensität oder Intensität materieller Vorgänge, die sich wahrscheinlich im Gehirn abspielen, abhängig ist.

---

# Ueber einen Fall von Graves'scher Krankheit mit Exophthalmus monocularis und einseitiger Schilddrüsen-Anschwellung[1].

Von

Dr. Percy Fridenberg
in New York.

Hierzu Tafel IX.

---

Seit der Zeit als die klassisch gewordenen Vorlesungen des Dubliner Klinikers zuerst die Aufmerksamkeit auf den Symptomencomplex von Kropfbildung, Herzklopfen und anämischer Hervorragung der Augäpfel lenkten und Basedow wenige Jahre später und unabhängig dieselben Symptome als charakteristische Erscheinungen einer bestimmten „Glotzaugen-Cachexie“ zusammenstellte, ist wohl keine Theorie aufgestellt worden, welche die Pathologie und Aetiologie dieser interessanten Affection in vollständig befriedigender Weise erklärt, obwohl die Graves'sche oder Basedow'sche Krankheit ein ganz bestimmtes und gar nicht seltenes klinisches Wesen darstellt. Bei einem solchen Stande unseres Wissens über diesen Gegenstand dürfte die Mittheilung eines Falles von Graves'scher Krankheit mit der seltenen Erscheinung von Beschränkung der Augensymptome auf

---

[1]) Vortrag gehalten in der Section on Ophthalmology, New York Academy of Medicine, 18. März 1895.

eine Seite, verbunden mit einer Hypertrophie des contralateralen Schilddrüsenlappens nicht ohne Interesse sein.

Die Patientin, welche diese interessante Variation darbot, stellte sich am 3. November 1894, asthenopischer Beschwerden wegen im New Yorker Eye and Ear Infirmary vor und wurde mir zur Feststellung des Refractionszustandes übergeben. Meinem verehrten Chef, Dr. E. Gruening, verdanke ich die Erlaubniss, folgende Beobachtungen mitzutheilen.

Die Patientin, Frau A. J., ist 24 Jahre alt. Vater und Mutter, 54 bezw. 48 Jahre alt, sind rüstig und gesund. 6 Brüder und 4 Schwestern anscheinend kräftig und wohl, leiden nach den Aussagen der Patientin an nervöser Schwäche. Die Patientin giebt an, immer gesund gewesen zu sein, obwohl seit Kindheit nervös, schüchtern, und ängstlich. Sie ist seit vier Jahren verheirathet. Vor drei Jahren erfolgte, im vierten Monate der Schwangerschaft, ein Abortus, und eine zweite Schwangerschaft ist nicht eingetreten. Seit der Eheschliessung hat die Patientin durch unglückliche Familienverhältnisse zu leiden gehabt; vor ungefähr 6 Monaten wurde ihr Zustand der Reizbarkeit noch durch ein besonders peinliches Ereigniss verschlimmert. Binnen einigen Wochen bemerkte sie eine ungewöhnliche Ermüdbarkeit nach einer, wenn auch noch so geringen Anstrengung, besonders nach dem Gehen und dem Treppensteigen, verbunden mit häufiger Röthung der Gesichtshaut und profusen Schweissen. Die nervöse Reizbarkeit nahm merklich zu, mit Herzklopfen und Athembeschwerden, und zuweilen mit dem Gefühl von Klopfen und Schwirren in den Halsgefässen. Die Patientin, eine Näherin, klagte über Schmerzen in den Augen und über eine Abnahme der Sehschärfe, wenn sie auch nur kurze Zeit nähte. Man sagte ihr, sie sehe „wild“ aus, und „das eine Auge sei grösser als das andere.“ Noch ehe ich die Einzelheiten der Krankengeschichte erfahren hatte, lenkte der eigen-

thümliche Ausdruck der linken Gesichtshälfte meine Aufmerksamkeit auf den unheimlich starren Blick des linken Auges. Dieses charakteristische Merkmal, welches in der ungefähr zwei Monate nachher aufgenommenen Photographie sehr deutlich hervortritt, liess mich die Diagnose vermuthen. Die linke Lidspalte war durch eine merkliche Retraction des Oberlides erweitert, und bei geradeaus gerichtetem Blicke sah man oberhalb des Cornealrandes die weisse Sclera in einer Ausdehnung von 2 mm frei liegen. Der Augapfel war merklich, aber nicht hochgradig prominent; das Graefe'sche Symptom liess sich mit Leichtigkeit demonstriren. Der unwillkürliche Lidschlag war in seiner Häufigkeit vermindert, aber nicht aufgehoben. Die Sehschärfe war beiderseits normal; die Refraction emmetropisch. Eine Insufficienz der inneren geraden Augenmuskeln von 2°, resp. von 5°, wurde für die Nähe und für die Ferne constatirt. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sah man links Pulsation der Venen auf der Papille, aber keinen Arterienpuls. Das rechte Auge zeigte nichts Abnormes; der Ausdruck dieser Gesichtshälfte war ein ganz natürlicher. Das Gesicht war geröthet, besonders die linke Seite, und diese Erscheinung nahm bei der leichtesten psychischen Erregung in hohem Grade zu. Die Schilddrüse war nicht merklich vergrössert; bei der Palpation aber fühlte man eine deutliche Schwellung des rechten Lappens und des Isthmus. Es zeigte sich ein feiner, fast fibrillärer Tremor der Hand und der Zunge, ähnlich dem bei Paralysis agitans beobachteten, aber etwas langsamer, 5—6 mal in der Secunde. Der Herzschlag war kräftig und hebend, zuweilen aussetzend; der zweite Pulmonalton verstärkt. Zeichen eines Klappenfehlers fehlten vollständig, aber die Herzdämpfung war nach links vergrössert, der Spitzenstoss diffus. Ein deutlicher Capillarpuls war an der Brust und am Halse zu bemerken. An der Vena jugularis hörte man lautes Nonnensausen, und über dem vergrösserten rechten Schild-

drüsenlappen ein blasendes Geräusch, synchron mit dem ersten Herztone. An den Lungen war nichts Abnormes, aber die Inspiration oberflächlich und zuweilen keuchend; der Thorax etwas flach. Die Carotiden pulsirten beiderseits sehr kräftig, besonders links, aber der Radialpuls war klein und weich, 120 in der Minute, bei ruhendem Körper. Obwohl ich der Patientin die Wichtigkeit der geistigen und körperlichen Ruhe und die voraussichtliche Verschlimmerung der Symptome bei einer Vernachlässigung der Behandlung einschärfte, vergingen doch einige Wochen, ehe sie sich einer consequenten Therapie unterzog. Es wurde bei Bettruhe eine Regulirung der Diät eingeleitet, und bei Lästigwerden der Palpitationen das Auflegen eines Eisbeutels auf das Präcordium und auf die vergrösserte Schilddrüse empfohlen. Ich verschrieb neben einem, Ferrum, Strychnin. sulphur. und Chinin enthaltendem Tonicum, sechs Tropfen einer Digitalis-Tinctur dreimal täglich. Die Herzaction wurde durch letzteres Mittel gar nicht verbessert, obwohl die Dosis im Laufe der nächsten 3 Wochen bis auf 20 Tropfen viermal täglich erhöht wurde, und auch die Eisbeutel, welche der Patientin sehr angenehm waren, schienen in dieser Beziehung keinen genügenden Einfluss zu haben. Die Digitalis wurde deshalb ausgesetzt, und die von Fraser so warm empfohlene Tinctura Strophanthi in Dosen von 6 Tropfen dreimal täglich verabreicht. Jeden Abend bekam die Patientin 1 g Bromkalium. Der Fall ist jetzt seit 6 Monaten unter meiner Beobachtung, und der Zustand hat sich entschieden gebessert. Der Herzschlag ist weniger schnell; die Palpitationen, obwohl noch zuweilen vorhanden, weniger lästig. Die Protrusion des linken Auges ist fast nicht mehr zu erkennen; die Retraction des Oberlides hat merklich abgenommen. Die Besserung im Ausdruck der Patientin wurde von ihrer Umgebung gerühmt, was auf den psychischen Zustand der ersteren einen günstigen Einfluss gehabt zu haben scheint. Die Prognose dürfte in Bezug

auf eine dereinstige vollkommene Genesung ziemlich günstig sein.

In diesem Falle waren die klassischen Symptome der Graves'schen Krankheit nebst anderen vorhanden, welche, wenn auch nicht pathognomonisch, doch für diese Affection charakteristisch sind. Von diesen erwähne ich den Tremor (Marie), die nervöse Schwäche und Reizbarkeit (Charcot), die Insufficienz der Interni (Möbius), die oberflächliche Respiration (Bryson) und die Röthung und Hyperhidrose der Haut mit der begleitenden Verminderung des Widerstandes gegen den galvanischen Strom. Die merkwürdigste Erscheinung in diesem Falle ist aber unbedingt die ungewöhnliche Beschränkung der Augensymptome auf die linke Seite, verbunden mit einer „gekreuzten" Hypertrophie des rechten Schilddrüsenlappens. Einseitige Symptome sind nach den meisten Theorieen der Krankheit so unerklärlich, dass einige Autoren[1]) das Vorkommen einer derartigen Variation geleugnet haben, während Berger[2]) das Vorhandensein von einseitigem Exophthalmus als entscheidenden Beweis gegen die Diagnose von Graves'scher Krankheit ansieht. Es lässt sich gar nicht bezweifeln, dass in vielen Fällen, die als Morbus Basedowii s. Gravesii veröffentlicht wurden, besonders aus den ersten Jahren der Beobachtung auf diesem Gebiete, die Diagnose unrichtig war. Affectionen des Sympathicus-Grenzstrangs mit atypischen Symptomen[3]), complicirte Klappenfehler[4]), Erscheinungen hysterischer Art bei chlorotischen Mädchen und, in einigen Fällen, wahrer endemischer oder auch sporadischer Kropf mit einseitigen Drucksymptomen[5]) wurden alle in die bequeme Kategorie

---

[1]) Schott, Deutsche med. Zeitung Nr. 32, 1889. Marcus, ibid. Nr. 48, 1893.

[2]) Bull. de la Soc. de Chir., p. 277. 1884.

[3]) Chvostek, Wiener med. Presse, p. 497. 1872.

[4]) Schnitzler, Wiener Med.-Halle, Nr. 24, p. 245, 1864.

[5]) Berger, Bull. de la Soc. de Chir., p. 277. 1884.

des Morbus Basedowii hineingeworfen. In der Literatur-Zusammenstellung welche L. Hirschberg[1]) seiner historisch-kritischen Studie beigegeben hat, finden sich mehrere Fälle, die beim Nachschlagen der Originalartikel sich als gewöhnliche „bilaterale" entpuppen[2]), andere, in denen ein mehr oder weniger ausgesprochener Unterschied in dem Grade des Exophthalmus vorhanden war[3]), während in einer dritten Serie die Beschränkung der Symptome auf eine Seite nur eine vorübergehende war, indem die Protrusion an dem einen Auge etwas früher als an dem anderen auftrat[4]).

Mit Ausschluss der zweifelhaften Fälle finden sich folgende Beobachtungen auf diesem Gebiete. Demours[5]) sah bei einem 11 Jahre alten Mädchen eine Prominenz des linken Auges von ungefähr 2 Linien, welche 3 Jahre persistirt hatte. Die Patientin hatte seit Kindheit eine leichte Vergrösserung der Schilddrüse. Die Mutter zeigte auch eine Disposition zur Kropfbildung, und nach der ersten Schwangerschaft stellte sich eine Schilddrüsenhypertrophie ein, welche stetig zunahm. Desmarres[6]) publicirte unter dem Titel „De l'exophthalmie produite par l'hypertrophie du tissu cellulo-adipeux de l'orbite" mehrere Fälle Graves'scher Krankheit. In einem Falle wurde bei einem 30jährigen Weibe, welches an nervöser Reizbarkeit, Herzklopfen und Schilddrüsen-Hypertrophie litt, ein einseitiger Exophthalmus leichten Grades, und zwar des rechten Auges be-

---

[1]) Wiener Klinik, 1894. Die Basedow'sche Krankheit.

[2]) Rosenberg, Berl. klin. Wochenschrift. 1865, II. p. 277. Sichel, Bull. gén. de Therap. Tome XXX. 1853. Patchett, Lancet, 1872. p. 827.

[3]) Emmert, v. Graefe's Archiv XVII. 1. p. 203.

[4]) Jendrassik, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 1863. XVII.

[5]) Traité des Maladies de l'oeil. Paris 1818.

[6]) Gaz. des Hôpitaux, 1853. Nr. 1, p. 2.

obachtet. Das obere Lid war retrahirt, die Motilität vollkommen; die Sehschärfe normal. Nach Behandlung mit Jodkalium und örtlicher Application einer Jodsalbe verbesserte sich der Zustand erheblich. In seiner allgemeinen Zusammenfassung beschreibt Desmarres klar die eigenthümliche Physiognomie der Basedow-Kranken und macht besonders auf ein Symptom aufmerksam, welches Stellwag entdeckt haben soll, 6 Jahre nachdem Desmarres dasselbe folgendermassen beschrieben hatte: „Lorsqu'on regarde attentivement un malade atteint de cette affection, on remarque, comme premier symptome, que la paupière supérieure ne s'abaisse plus comme dans l'état physiologique sur la partie supérieure de la cornée, lorsque l'oeil regarde horizontalement; au contraire, la cornée reste découverte en totalité, ce qui donne à la physiognomie quelque chose de hagard fort désagréable à voir. A un dégré un peu plus avancé encore le malade a les yeux d'un homme en fureur, et cela établit un contraste choquant avec la tranquillité du reste de la physiognomie."

Mackenzie[1]) sah einen Fall. Seine Patientin, eine schwächliche, anämische junge Frau, deren Schwester seit Jahren wegen Graves'scher Krankheit in Behandlung war, litt an Amenorrhoe mit nervösen Symptomen, Verdauungsbeschwerden und Verstopfung. Nach einigen Monaten psychischer Erregung und körperlicher Anstrengung während des Sommers fing das rechte Auge an zu prominiren, und die Schilddrüse vergrösserte sich. Die Symptome gingen zurück nach dem Gebrauch von Tinctura Jodi (Dosis nicht angegeben), und Einreibungen von Jodkaliumsalbe am Halse und in der Schläfengegend.

Praël[2]) beobachtete die Entwicklung eines rechtsseitigen Exophthalmus mit bilateralem Kropfe in der Convalescenz nach einer acuten Bronchitis, bei einem 50jährigen

[1]) Pract. on the Diseases of the Eye, Ed. IV. 1854.

[2]) v. Graefe's Archiv III. 2. p. 199.

Manne, welcher seit dem 20. Jahre an Palpitationen und anderen Zeichen einer Herzaffection gelitten hatte. Nach langer Zeit fing das linke Auge auch an zu prominiren. Der Fall endigte letal und bei der Section fanden sich ausgedehnte atheromatöse Veränderungen an der Aorta, mit einer Insufficienz und Stenose der Mitralis. In zwei anderen Fällen wurde rechtsseitiger Exophthalmus bei chlorotischen Mädchen von 19 resp. 15 Jahren constatirt. In dem einen Falle stellten sich später Herzklopfen und profuse Schweisse ein und hielten mehrere Jahre lang an. Im anderen Falle ging ein schwerer psychischer Insult der Krankheit voraus. Der Exophthalmus nahm fünf Jahre später plötzlich zu, nachdem ein schwerer Anfall von Blutbrechen einen Zustand acuter Anämie herbeigeführt hatte. Ein Kropf wurde jetzt zum ersten Male bemerkt.

Chvostek[1]) sah einen Fall bei einer 55jährigen Frau. Die Mutter war seit Kindheit nervös und schwächlich. Der Vater litt an einem Herzklappenfehler, und eine Schwester zeigte seit 25 Jahren ausgesprochene Symptome der Graves'schen Krankheit. Die Patientin hatte vor 8 Jahren eine starke psychische Erregung gehabt, und bald nachher stellten sich die klassischen Symptome, aber mit vorwiegend einseitigen Erscheinungen ein. Das rechte Auge war deutlich prominent; die rechte Thyreoidea sehr vergrössert. Hyperhidrose, Röthung der Haut und hochgradige Abmagerung, alle auf die rechte Seite beschränkt, kamen später hinzu und der Allgemeinzustand wurde ominös. Trotzdem genas die Kranke im Laufe eines Jahres vollkommen.

Einen merkwürdigen Fall theilt Burney Yeo[2]) mit. Die Patientin, eine 35 Jahre alte Frau, war bis zur vierten Entbindung immer gesund, obwohl nervös und reizbar. Im Puerperium stellten sich die Erscheinungen einer allgemei-

---

[1]) Wiener Med. Presse. 1872, p. 497.
[2]) Brit. Med. Journal. Mch. 17, 1877.

nen Sepsis ein, welche drei Wochen dauerten. Als die Kranke wieder aufstehen durfte, wurde ihr von der Umgebung nicht gestattet, sich im Spiegel zu betrachten, „weil sie so wild aussehe“. Das linke Auge prominirte hochgradig, das rechte war in seiner normalen Stellung geblieben. Der rechte Lappen der Gl. thyreoidea war deutlich vergrössert, der linke wenig oder gar nicht verändert. Zur selben Zeit fingen die Wimpern und die Haare der Augenbraue links an auszufallen. Psychische Unruhe, Röthung der Haut, Hyperhidrose und Herzklopfen mit einem Pulse von 136 in der Minute, waren vorhanden. Kropf und Exophthalmus waren deutlich unilateral, aber „gekreuzt“. Nach 6 Monaten wurde das rechte Auge auch prominent, und auch an diesem Auge wurde das merkwürdige Symptom der Alopecie der Wimpern und der Augenbraue beobachtet. Gleichzeitig fing der gegenüberstehende Schilddrüsenlappen an, sich zu vergrössern, und erreichte bald den Umfang des rechten. Yeo erwähnt einen zweiten Fall von einseitigem Exophthalmus, welcher bei einem früher gesunden und kräftigen 23jährigen Mädchen seit einem Jahre bestand. Später kamen Herzklopfen und nervöse Symptome hinzu; der Puls schwankte zwischen 136 und 140, aber eine Vergrösserung der Schilddrüse liess sich nicht constatiren.

Becker[1]) behandelte eine Dame von 28 Jahren, welche 7 Jahre verheirathet und Mutter eines kräftigen, gesunden Knaben war. Eine zweite Schwangerschaft war nicht eingetreten, da Dysmenorrhoe mit ausgesprochenen nervösen Symptomen der Geburt gefolgt waren, welche schliesslich in einen Zustand wahrer Hysterie ausarteten. Seit einem Jahre klagte sie über Herzklopfen und bemerkte zuweilen eine Prominenz des linken Auges, während das rechte vollkommen normal blieb. Die Schilddrüse war leicht ver-

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. 1880.

grössert; die Sehschärfe normal. Am linken Auge Arterienpuls an der Papille und Exophthalmus mässigen Grades. Das rechte Auge zeigte nichts Abnormes.

Abadie[1]) beschreibt folgenden Fall. Eine junge Dame, 28 Jahre alt, welche seit einigen Monaten an hochgradiger Ermüdbarkeit, allgemeinem Unbehagen, Herzklopfen und Nervosität litt, wurde eine Zeit lang auf Anämie behandelt. Die Diagnose hatte man per exclusionem gestellt, da die klinische Untersuchung keine organischen Abnormitäten erwies. Später bemerkte die Patientin eine Prominenz des rechten Auges und stellte sich in der Abadie'schen Klinik vor. Der charakteristische Ausdruck des Auges, durch die Retraction des oberen Lides bedingt, liess sogleich die wahre Natur des Falles vermuthen. Der Puls war bei ruhendem Körper 96 in der Minute. Die Prominenz des rechten Auges war evident. Das linke Auge sah vollkommen normal aus. An der Schilddrüse wurde eine Vergrösserung des Isthmus leichten Grades festgestellt.

Bei einem 24 Jahre alten Manne, welcher 3 Jahre lang an Palpitationen gelitten hatte, fand Maher[2]) eine besonders am rechten Lappen vergrösserte Schilddrüse und rechtsseitigen Exophthalmus. Auf dieser Seite prominirte der Hornhautscheitel 2—3 mm. Dieser Zustand wurde von dem Patienten seit einem Jahre beobachtet. Das Graefe'sche Symptom war nicht vorhanden.

In Amerika ist kein Fall von Graves'scher Krankheit mit einseitigen Symptomen publicirt und meines Wissens nur einer beobachtet worden. Dieser Fall wurde am 22. December 1893 in der wissenschaftlichen Zusammenkunft deutscher Aerzte von Dr. George W. Jacoby vorgestellt, welcher mir freundlichst seine Daten nebst einer Photographie der Patientin zur Verfügung gestellt hat.

---

[1]) L'Union médicale 1880, Nr. 157. p. 859.

[2]) Lancet, 1886, Nr. I. p. 1221.

Kate, P., 33 Jahre alt, klagt seit ungefähr 2 Monaten über allgemeine nervöse Symptome, Herzklopfen und Schweisse. Seit derselben Zeit bemerkt sie ein fremdes Aussehen des rechten Auges mit einer Prominenz des Bulbus. Bei der Untersuchung zeigt sich Retraction des oberen Lides mit Exophthalmus mässigen Grades und das Graefe'sche Symptom, alles am rechten Auge. Insufficienz der Interni (Möbius) war vorhanden; der unwillkürliche Lidschlag war nicht vermindert. Die rechte Hornhaut war vielleicht etwas anästhetisch. Die Schilddrüse war etwas vergrössert, der rechte Lappen entschieden voller als der linke. Neben diesen Symptomen war Tremor und bronzeartige Verfärbung der Haut vorhanden.

In diesen 13 Fällen war das rechte Auge nur dreimal afficirt. Von diesen 3 Fällen war nur einer, der von Burney Yeo, mit einer Hypertrophie des contralateralen Schilddrüsenlappens vergesellschaftet, und auch in diesem Falle wurden schliesslich beide Lappen hypertrophisch. Rechtsseitiger Exophthalmus mit rechtsseitigem Kropfe war nur in dem einen, von Chvostek mitgetheilten Falle vorhanden. In meinem Falle ist bisher kein Zeichen eines Weitergreifens der Affection auf die andere Seite bemerkt worden und die deutliche Abnahme der Symptome berechtigt mich zu der Hoffnung, dass der gegenwärtige gekreuzte Zustand schliesslich in Heilung übergehen wird, ohne dass irgend welche Veränderung in der auffallenden Beschränkung des Exophthalmus und des Kropfes eingetreten wäre.

---

# Beitrag zur Kenntniss der Augenlidtumoren.

Von

Dr. Max Becker
aus Hannover.

(Aus der Augenklinik zu Jena.)

Hierzu Tafel X und XI, Fig. 1—3.

---

Im Sommer 1893 kam ein Mann mit einer Geschwulst des rechten oberen Augenlides, die auch schon auf das untere Lid überging, in der Jenaer Augenklinik zur Beobachtung und Operation. Nach dem klinischen Krankheitsbild war es nicht möglich, eine sichere Diagnose über die Natur des Tumors zu geben. Aber auch bei der nach der Exstirpation vorgenommenen genauen pathologisch-anatomischen Untersuchung bot die Deutung des Befundes und die Auffassung des Processes gewisse Schwierigkeiten, so dass die Mittheilung des Falles von Interesse sein dürfte, zumal die Lidgeschwülste an sich nicht sehr häufig sind, wenn man von den leicht erkennbaren Carcinomen absieht.

Krankengeschichte.

Ernst S., Landwirth, 54 Jahre alt, aus B.

Anamnese:

Patient, der immer gesund gewesen sein will, bemerkte vor 3 Jahren, dass sein rechtes oberes Lid ohne bekannte Ursache blau geworden war. Die blaue Färbung ging allmählich zurück, und es entwickelte sich an genannter Stelle eine Geschwulst, die langsam wuchs und stets schmerzlos war. Die Blaufärbung soll sich ab und zu wiederholt haben, doch nie

eine eigentliche Entzündung in Erscheinung getreten sein. Im Mai 1893 wurde von Herrn Dr. med. Rindfleisch in Weimar ein Stück zur Probe excidirt und die Diagnose auf Lymphosarkom gestellt. Seit dieser Zeit, während welcher Patient zeitweilig mit Jodkalium behandelt wurde, soll der Tumor etwas schneller zugenommen haben. Patient hat ausser Sehstörung nie Beschwerden gehabt, auch will er nicht magerer geworden sein. Schon früher am oberen Lid eine Verdickung oder ein warzenähnliches Gebilde gehabt zu haben, kann er sich nicht erinnern. Herr Dr. R. überwies dann im Juli 1893 den Patienten der Klinik.

13. VII. Status praesens: (Fig. 1).

Das rechte obere Lid ist in seiner ganzen Länge von einer weichen, bei Druck nicht schmerzhaften Geschwulst eingenommen, welche sich vom inneren Lidwinkel nach aussen über den äusseren Lidwinkel hinaus erstreckt. Die Länge beträgt 6,5 cm, die Breite 2,5 cm. Die Geschwulst prominirt etwa um 1 cm. Die Haut über derselben ist nicht verschiebbar, hängt vielmehr unmittelbar mit der Geschwulst zusammen und ist leicht geröthet. Bei näherer Untersuchung macht es den Eindruck als sei die teigige Geschwulst von der Cutis selbst resp. vom subcutanen Gewebe ausgegangen. Die Härchen der Cutis stehen etwas auseinander gerückt.

Am äusseren Lidwinkel findet sich ein etwas härterer Strang in der Neubildung — anscheinend die von der Probeexcision herrührende Narbe. Ausserdem erstreckt sich ein subcutaner Strang vom äusseren Lidwinkel auf das untere Lid entlang dem unteren Lidrand. Ein zweiter Strang erstreckt sich vom inneren Lidwinkel schräg nach unten. Derselbe ist etwa 2 cm lang, aber von dem genannten durch eine gesunde Parthie getrennt. Ueber beiden Strängen ist die Haut bläulich verfärbt und etwas sulzig verdickt. Nach der Schläfengegend zu fällt die Geschwulst mehr allmählich ab; man fühlt noch zwei festere, nach der Seite ausstrahlende Stränge, die mit der Cutis zusammenhängen und sich mit ihr auf der Unterlage etwas verschieben lassen. Nach dem Lidrand zu endet der Tumor an der Ciliengrenze. Der intermarginale Theil ist intact. Die verdickte Cutis hängt beutelförmig etwas über.

Die Conjunctiva palpebralis erscheint vollkommen gesund. Die Tarsaldrüsen schimmern durch. Der Tarsus selbst scheint mit der Geschwulst fest zusammen zu hängen. Uebergangsfalte und Conjunctiva sclerae ebenfalls normal.

Ebenso zeigt der Bulbus selbst normale Verhältnisse.

Mit $-0{,}75$ D $S = \frac{6}{8}$; mit $+1{,}75$ D $= \frac{0{,}3}{0{,}4}$ (Schweigger)

S. fr. Ophth. normal.

Das linke Auge bietet nichts Pathologisches.

Mit $-0{,}75$ D $S = \frac{6}{8}$; mit $+1{,}75$ D $= \frac{0{,}3}{0{,}5}$ (Schweigger).

S. fr. Ophth. normal.

Die Operation wurde am 17. VII. von Herrn Professor Wagenmann in der folgenden Weise vorgenommen.

Am intermarginalen Theil wurde ein Schnitt vom äusseren bis zum inneren Lidwinkel geführt und bis auf den Tarsus, der sich nicht erkrankt erwies, eingeschnitten. Dann wurde ein bogenförmiger Schnitt, welcher den Tumor nach oben hin im Gesunden umschrieb, angelegt, und hierauf der Tumor zunächst vom Orbicularis losgetrennt, wobei ein Theil des Muskels mit fortfiel, und weiter vom Tarsus abpräparirt.

Hierbei zeigte sich, dass die Geschwulst nach hinten gut abgegrenzt war, so dass sie grösstentheils stumpf vom Tarsus losgelöst werden konnte. Nach der äusseren und inneren Seite wurde der Tumor ebenfalls im Gesunden umschnitten und von der Unterlage losgelöst. Die beiden schläfenwärts gerichteten Stränge wurden mit weggenommen, ebenso ein Theil der sich in's untere Lid erstreckenden Fortsätze. Um den Hautdefect aber nicht zu gross zu machen, wurde darauf verzichtet, am untern Lid alles fort zu nehmen. Es blieb innen wie aussen noch ein Strang zurück.

Der Defect wurde durch die noch vom Lid stehen gebliebene Haut, die möglichst unterminirt wurde, gedeckt, indem sie mit dem Lidrand durch Naht vereinigt wurde. Die seitlichen Defecte liessen sich ebenfalls einfach durch Heranziehung der mit dem Messer unterminirten Haut decken. Die Lidhaut war jetzt freilich etwas gespannt, auch zeigte sich etwas Neigung zum Ectropium; doch wurde beim Verband das Letztere möglichst zurückgedrückt.

20. VII. Verbandwechsel. Der Lappen ist gut angeheilt. Es besteht geringes Ectropium. 3 Nähte werden bereits entfernt.

22. VII. Die Nähte werden sämmtlich entfernt. Das Ectropium erscheint geringer. Verband weggelassen.

Am 28. VII. wurde der Rest des Tumors am inneren Lidwinkel und am unteren Lide unter Schonung der Thränenkanälchen entfernt. An der Nasenwurzel und weiter abwärts bis zum

Nasenflügel wurde die Haut unterminirt zwecks Deckung der Wunde. Die lineare Vereinigung der Wundränder wurde durch eine Reihe Nähte erzielt.

Die Heilung verlief gut, nur war am inneren Lidwinkel eine Sutur durchgeschnitten, so dass die Wunde etwas klaffte. Der Defect überdeckte sich aber schnell. Am 8. August wurde der Patient entlassen. Der Bulbus war beim Lidschluss gut gedeckt, der Rand des oberen Lides leicht excoriirt. Die Stellung der Lider war überraschend gut (vgl. Fig. 2).

Am 18. September stellt sich S. wieder vor. Der Lidschluss ist gut, das Ectropium oben verschwunden. Am unteren Lid fühlt man aussen wie innen einen geringen verdickten Strang, der sich an die frühere Operationsnarbe anlehnt. Zur Sicherheit werden die verdickten Parthieen in Narkose excidirt und die Defecte durch Anziehen der Haut unter Anlegung seitlicher Entspannungsschnitte gedeckt.

Am 30. September wurde der Patient wieder entlassen. Die Wunde war fast ganz geschlossen, innen fand sich noch eine kleine granulirende Parthie, da hier eine Sutur durchgeschnitten hatte. Die Stellung der Lider war gut.

Bei der Wiedervorstellung am 20. October war völlige Vernarbung zu constatiren. Das untere Lid erschien ein wenig vom Bulbus abgezogen.

S. mit — 1,25 D beiders. $\frac{6}{12}$.

Anatomischer Befund (Fig. 3).

Die mikroskopische Untersuchung wurde an Schnittpräparaten vorgenommen, welche mit Eosin-Hämatoxylin gefärbt waren. Der Tumor geht direct von der Cutis aus und stellt eine beträchtliche, geschwulstige Verdickung der bindegewebigen Theile derselben und des subcutanen Gewebes dar. Die Epidermis ist überall vollkommen gut erhalten. Die Haarbälge und Haarbalgdrüsen sind deutlich von einander gedrängt, überall aber normal, nur erscheint hier und da das Epithel der Haarzwiebeln gewuchert.

Der Tumor selbst besteht in der Hauptsache aus einem derben, bindegewebigen Netzwerk, welches von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt ist.

Man kann eine gewisse Unterscheidung machen zwischen den oberflächlichen und den tiefen Parthieen der Geschwulst, die offenbar mit dem Alter derselben zusammenhängt. Die tiefer

liegende Zone stellt das jüngere Stadium dar, dort scheint die Geschwulst weiter zu schreiten.

Der Uebergang zu der oberflächlichen Zone ist ein allmählicher. Die oberflächlichen Schichten bestehen im Wesentlichen aus einem faserigen, nicht sehr kernreichen Bindegewebe. Auch elastische Fasern sieht man dazwischen. Die Zellen haben auf dem Durchschnitt meist eine spindelförmige Gestalt. Die Bindegewebsbündel treten bald als solide langgestreckte Stränge auf, die aus festen Fibrillen bestehen, bald besitzen sie ein stark wellenförmiges Aussehen. An vielen Stellen ist das Gewebe deutlich sklerosirt und bietet geradezu ein hyalines Aussehen.

Die oben erwähnten Hohlräume stellen bald engere, bald weitere Spalten dar. Bald sind sie von unregelmässiger Gestalt, so zwar, dass oft mehr, oft weniger Spalten zusammentreffen und ein mehr sternförmiges Bild hervorrufen. Die Hohlräume sind ausgekleidet, von einer einfachen, continuirlichen Schicht von endotheloiden, spindelförmigen Zellen, welche zuweilen in das Lumen prominiren. Die Hohlräume sind durchweg leer und enthalten nirgends Blut.

Ueberall sieht man einen ziemlich reichlichen Gehalt an Gefässen, die zum Theil prall mit Blut gefüllt sind. In der Umgebung der Gefässe liegt oft ein junges, concentrisch angeordnetes Bindegewebe. An den verschiedensten Stellen sieht man kleine Hämorrhagieen im Gewebe; daneben finden sich in hämatogener Pigmentbildung begriffene, zerfallene Blutkörperchen. Selbst bis in's Epithel hinein kann man Reste von Blut verfolgen.

Besonders auffallend sind einzelne, in der Geschwulst zerstreut liegende Parthieen, an denen man eine massenhafte Ansammlung grosser, intensiv sich färbender Kerne findet. Man erkennt selbst bei starker Vergrösserung fast nichts von Protoplasma in der Umgebung der einzelnen Kerne. Dagegen scheint ein feines reticuläres Stroma zwischen denselben zu liegen (Taf. XI, Fig. 3). Auf den ersten Blick machten diese Stellen den Eindruck des adenoiden Gewebes, möglich aber, dass es sich um Anhäufungen junger Bindegewebszellen handelt. Mehrfach liegt dieses kernreiche Gewebe gerade in der nächsten Umgebung der beschriebenen Hohlräume und reicht direct bis zum Endothelbelag.

Ein etwas anderes Aussehen zeigen die tieferen, offenbar jüngsten Parthieen der Geschwulst. Das Bindegewebe ist überall äusserst kernreich, mit zahlreichen spindelförmigen Zellen durchsetzt. Die Fibrillen erscheinen lockerer und gewellt. Daneben

kommen lange Züge von grossen endotheloiden Zellen vor, die gewöhnlich in zwei oder drei Reihen neben einander liegen. Mehrfach kann man zwischen ihnen Spalträume entdecken. Daneben finden sich schon ausgebildete kleinere Hohlräume, die ganz den oben beschriebenen gleichen. Auch hier findet man ab und zu Hämorrhagieen im Gewebe und Reste in Zerfall begriffener rother Blutkörperchen. Die oben erwähnten Plaques von Kernanhäufungen, die ganz an adenoides Gewebe erinnern, liegen etwas dichter zusammen. Nach den Seiten zu findet ein ganz allmählicher Uebergang in die normale Cutis statt. Auch nach hinten zu zeigt der Tumor keine scharfe Grenze.

Ein besonderes Interesse verdienen noch die Stellen der Geschwulst, an denen diese auf den M. orbicularis palpebralis übergeht. Die einzelnen Muskelbündel sind durch die hineinwuchernden Zellenzüge und junges Bindegewebe auseinander gedrängt. Die Primitivbündel sind theilweise stark verdickt, gequollen, mehrfach deutlich gekörnt und offenbar in körnigem Zerfall begriffen. Daneben sieht man dann stark atrophische Bündel. Die Sarcolemmkerne scheinen hier und da vermehrt zu sein.

Von Nervengewebe war in der Geschwulst fast nichts zu sehen. Ebenso liess sich Amyloid nirgends nachweisen.

Wie die anatomische Untersuchung ergiebt, handelt es sich in dem mitgetheilten Falle um eine geschwulstige Wucherung der Cutis und des subcutanen Gewebes, in der sich neben zahlreichen Hohlräumen Bindegewebe in allen Stadien der Entwicklung vorfand. Kein Zweifel kann obwalten, dass die Hohlräume als Lymphräume aufzufassen sind. Und man wird auch mit Sicherheit sagen können, dass sie nicht etwa nur Ektasieen präformirter Lymphgefässe und Lymphspalten darstellen, sondern dass sie grösstentheils neugebildet sind. Man findet alle Stadien der Entwicklung neben einander und sieht in den jüngsten Parthieen der Geschwulst Züge von Endothelzellen, die nur als Lymphgefässsprossen aufgefasst werden können. Man wird entschieden eine active Wucherung der Lymphgefässe annehmen müssen.

Der zweite Hauptbestandtheil der Geschwulst wird

durch das Bindegewebe dargestellt, das in allen Stadien der Entwicklung vertreten ist, und das der Masse nach den grössten Theil der Geschwulst ausmacht.

Einer kurzen Erwähnung bedürfen auch die mehrfach in den ältern und zahlreicher in den jüngern Parthieen der Wucherung vorkommenden Anhäufungen von Zellen mit grossen runden Kernen und kaum erkennbarem Protoplasma (Taf. XI, Fig. 3). Auf den ersten Blick musste man überlegen, ob man es nicht mit sarkomatösen Stellen zu thun hätte; doch wird man diese Annahme auf Grund genauerer Untersuchung ausschliessen dürfen. Am meisten erinnern die Plaques an adenoides Gewebe oder an junges Bindegewebe. Am richtigsten wird man die Zellansammlungen nicht mit dem Lymphgefässsystem in Zusammenhang bringen, sondern sie für Ansammlungen von Bindegewebszellen ansehen. Bei der Charakterisirung der Neubildung ist noch wichtig, hervorzuheben, dass sie eine diffuse Wucherung darstellte und keine schärfere Begrenzung zeigte. Das Gewebe geht ohne deutliche Grenze in das der Cutis über und ebenso in das peri- und intermuskuläre Bindegewebe.

Bei der Entscheidung, wie man den vorliegenden Process am besten auffassen soll, könnte man daran denken, die sicher vorhandene active Wucherung der Lymphgefässe für das Bestimmende zu halten. Dann würde die Neubildung zu den Lymphangiomen gerechnet werden müssen. Berücksichtigt man aber die massenhafte Wucherung des Bindegewebes und ferner den diffusen Charakter der Wucherung, so würde man zu der Auffassung kommen, dass die Veränderungen der Elephantiasis zuzurechnen sind.

Um der Deutung unseres Falles näher zu treten, dürfte es sich lohnen, die bisherigen Beobachtungen ähnlicher Fälle am Auge anzuführen und einen Blick auf die allgemeine Pathologie zu werfen, um zu sehen, in wie weit man auf Grund bisheriger Untersuchungen im Stande ist, pathologisch-anatomische und klinische Unterschiede zwi-

schen den reinen Lymphgefässgeschwülsten und der Elephantiasis aufzustellen.

An der äusseren Kante der Lidränder hat Michel[1]) zuweilen kleine Geschwülste gesehen, welche bei der Operation Flüssigkeit entleerten. Anatomisch bestanden die Tumoren aus fibrillärem Bindegewebe, welches grössere und kleinere Hohlräume einschloss. Die Wandungen der letztern waren mit einem Endothelbelag versehen, während sich in ihrem Innern Lymphkörperchen vorfanden. Er fasste sie als Lymphangiome auf.

Bei einem von Wolf Sachs[2]) als Lymphangiom mitgetheilten Falle handelte es sich um eine angeborene Geschwulst, welche seit der Jugend langsam gewachsen war. Der Tumor hatte eine relativ weiche Consistenz und gab ein fluctuationsähnliches Gefühl. Daneben bestand in der linken Schläfengegend eine flache, circumscripte Anschwellung, welche von einer gegen die Unterlage verschieblichen harten und schmerzhaften Geschwulst herrührte. Der Lidtumor wurde entfernt. Die im Gefolge hieran in Abscedirung übergegangene und eröffnete Geschwulst an der Schläfe erwies sich als eine vereiterte Lymphdrüse. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung am Lide ergab ein Gewirr von Muskelfasern sowie reichliches, theils lockeres, theils festgefügtes Bindegewebe, das eine Menge verschieden gestalteter Hohlräume in sich schloss. Die Hohlräume waren bald durch reichliche bindegewebige Septa von einander getrennt, bald fanden sich nur dünne Scheidewände zwischen ihnen. Ausgekleidet waren sie mit einem mehr oder weniger continuirlichem Endothelbelag. Daneben fanden sich mit Blut gefüllte Blutgefässe, Nerven in relativ grosser Zahl, vereinzelte Fettzellen.

Weiter sind eine Reihe von Fällen unter dem Namen der Elephantiasis beschrieben. Beck[3]) theilt zwei Fälle von bedeutender Oberlidgeschwulst mit, welche durch mehrmalige Excision zur Heilung gelangten und von denen der eine angeboren war.

---

[1]) Graefe-Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Bd. IV, 2. p. 422.

[2]) Wolf Sachs, Ueber die von den Lymphgefässen ausgehenden Neubildungen am Auge. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von Ziegler. Bd. V, 1889. p. 110 ff.

[3]) Beck, Die Elephantiasis des oberen Lides. Inauguraldissert. Basel 1878.

In beiden Fällen handelte es sich um Vermehrung der Bindegewebsfasern und der elastischen Elemente. Daneben bestand eine enorme Erweiterung der Lymphräume. Der Musc. orbicularis war bedeutend vergrössert und zeigte amyloide Degeneration.

In den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde findet sich ferner ein von Walzberg[1]) mitgetheilter Fall von Elephantiasis des Oberlides. Der von König operirte Tumor war angeboren. Er hatte im Laufe von über 20 Jahren eine gewaltige Grösse erreicht und zu Dickenzunahme auch des knöchernen Schädels, besonders in der Stirn-, Schläfen- und Jochbeingegend, geführt. Die histologische Untersuchung ergab: Neubildung von jungem Bindegewebe, das von elastischen Fasern und Gefässen untermischt war; die Cutis war entartet und von zahlreichen Talgdrüsen durchsetzt.

Ein etwas anderes Aussehen bot der Tumor dar, den Teillais[2]) beobachtet hat. Eine 75jährige Frau hatte an beiden oberen Lidern eine grosse fluctuirende Geschwulst, welche bis auf die Wange herabreichte, und aus welcher sich Flüssigkeit entleerte. Es fand sich nach der Operation grob- und feinmaschiges Bindegewebe, Zellinfiltration und Hyperplasie der Lymphgefässe.

Van Duyse[3]) operirte eine angeborene Geschwulst des rechten oberen Augenlides. Im subcutanen Gewebe fand er stark verdickte Bindegewebsbündel. Es hatte eine Vermehrung von Blut- und Lymphgefässen stattgehabt, welche sich stark erweitert fanden. Das retromusculäre Bindegewebe zeigte die stärkste Verdickung, enthielt Fettzellen und war vor allem reich an jungen Bindegewebszellen. Der Tarsus war unverändert.

Bei einem von Fage[4]) beschriebenen Fall handelte es sich um eine 22jährige Frau, bei welcher im Alter von 12 Jahren im Momente des Eintritts der Menstruation zum ersten Male eine erysipelartige Anschwellung des Gesichts sich bemerkbar gemacht hatte. Die Lider waren ebenfalls geschwollen und erlangten im

---

[1]) Walzberg, Die Elephantiasis des Oberlides. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. 1879, p. 439 ff.

[2]) Teillais, El. des paupières. Arch. d'Ophth. 1882, p. 42 ff.

[3]) Van Duyse, Éléphantiasis de la paupière supérieure. Annal. d'Oculist. Th. CII, p. 157 ff.

[4]) Fage, Un cas d'éléphantiasis des paupières. Annal. d'Oculist. CVII, p. 276 ff.

Verlaufe weiterer entzündlicher Nachschübe ein immer grösseres Volumen. Diese Anfälle wiederholten sich in den ersten Jahren fast allmonatlich z. Z. der Menstruation; Fieber und gastrische Störungen fehlten. Vom 17. Lebensjahre an wurden die Anfälle weniger regelmässig und weniger häufig, aber die Anschwellung steigerte sich. Im 19. Jahre wurde die inzwischen verheirathete Patientin schwanger. Es nahm während der Schwangerschaft nach ihrer Aussage die Anschwellung der Lider in erheblichem Grade ab, wenige Monate nach der Entbindung aber wieder zu.

Zur Zeit der Untersuchung bildeten die vier Lider weiche, schmerzlose, elastische Geschwülste. Die Haut war von normaler Farbe. Die Wangen zeigten ebenfalls eine leichte Schwellung. Da Patientin die Operation verweigerte, so schritt Fage zum Galvanokauter. Unter Aussickern von Flüssigkeit verkleinerte sich die Geschwulst bald bis zum fast normalen Aussehen der Lider. Recidive scheinen nicht eingetreten zu sein.

Endlich bleiben noch Mittheilungen von Gorand[1]) zu erwähnen. Die Fälle betrafen drei Mädchen im Alter von 13 bis 15 Jahren. Bei dem ersten Falle war das linke Oberlid der Sitz der Erkrankung, und die Geschwulst besass die Grösse einer Haselnuss. Die andere Patientin hatte Anschwellung beider Oberlider in dem Umfange einer grossen Nuss. Die Haut zeigte eine leicht röthliche Verfärbung, die Geschwulst im Ganzen eine elastische Consistenz. Die dritte Beobachtung Gorand's bezog sich auf ein 15jähriges Mädchen, das seit 2 Jahren an Oberlid-Elephantiasis litt.

Virchow[2]) definirt die Elephantiasis als diffuse Fibromatose mit chronisch-entzündlichem Charakter. Sie gehört nach ihm zu den Proliferationsgeschwülsten, d. h. die diffuse Bindegewebswucherung ist das die Geschwulst Bedingende, nicht etwa ein den Charakter derselben complicirendes Accidens. Die den Process meist begleitenden Veränderungen des Lymphapparates sind erst das Secundäre. Die Elephantiasis ist bald nur auf kleine Stellen des Körpers be-

---

[1]) Gorand, Trois cas d'éléphantiasis de la paupière. Annal. de la policlinique de Bordeaux. Nr. IX, p. 105. Ref. nach Revue générale d'Ophth. XII, p. 101.

[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I, 13. Vorlesung 1863.

schränkt, bald überzieht sie auch grössere Körperabschnitte. Ihre Entstehung ist, je grösser ihre Ausbreitung, wohl mehr allgemeinen Einflüssen zuzuschreiben — weshalb auch gerade die am meisten diffusen Formen nicht blos als erworbene und sporadische, sondern meist als congenitale und endemische vorkommen. Die Elephantiasis beginnt mit entzündlichen Vorgängen: leichter Röthung der Oberfläche und derber, ödematöser Anschwellung der Theile bei mässigem Fieber. Die Ansammlung der klaren, gelblichen Oedemflüssigkeit erklärt Virchow durch Aufhören der Leitung der Lymphgefässe, welche wiederum durch Anschwellung der Lymphdrüsen bedingt ist. Zuweilen geht der Entzündungsprocess ohne bleibende Veränderungen zurück, meist indess resultirt eine harte, roth verfärbte Anschwellung, welche vermöge ihrer grössern oder geringern Reizbarkeit Anlass zu neuen gleichartigen Entzündungserscheinungen werden kann. Sind diese des öftern wiedergekehrt, so entsteht allmählich eine bleibende bedeutendere Verdichtung und Verdickung des Gewebes. Mit dem Fortschreiten des Processes pflegen dann die Anfälle mehr und mehr fieberlos zu verlaufen und die Krankheit mehr continuirlich zu werden. Der Grad der Ausdehnung des Processes ist ein ganz verschiedener. Oft bleibt nur die Cutis befallen, in anderen Fällen wieder dringt der Process bis zu dem subcutanen Gewebe, den Fascien, dem Fett, ja bis zum Knochen vor.

Ist also das Wesentliche der Elephantiasis die fortschreitende Entwicklung von Bindegewebsmassen, so kommen daneben mehr oder weniger häufig Veränderungen auch anderer Organe vor. In erster Linie ist zu nennen das Gefässsystem. Unter den Blutgefässen, besonders den Venen, kommt es zuweilen zu bedeutender Entwicklung. Und genau derselbe Process kann sich auch im Lymphgefässsystem abspielen — Elephantiasis teleangiectodes. Daneben findet man zuweilen Anschwellung der Lymphdrüsen, welche auch

in seltenen Fällen in Eiterung übergehen können. Die Nerven endlich sind nicht selten mit knotigen fibrösen Verdickungen versehen.

Ueber die Aetiologie der Elephantiasis ist nach Virchow nichts bekannt.

In der neueren Literatur trennt König[1]) die mit dem Lymphapparat in Beziehung stehenden Geschwülste in zwei Hauptgruppen, je nachdem dieselben in ihrer Hauptsache auf das Lymphgefässsystem beschränkt bleiben, oder sie mit erheblicher fibrillärer Hyperplasie einhergehen.

Mit der ersteren Form der Geschwülste hat sich besonders Wegner beschäftigt. Wegner[2]) unterscheidet hier grob anatomisch zwei Formen: bei der einen findet sich eine diffuse, allmählich in das gesunde Nachbargewebe übergehende Infiltration mit vielfach sich verzweigenden Spalträumen. Die zweite Form ist charakterisirt als abgegrenzte, mehr prominente Neubildung. Dieselbe ist bald von festerer, bald von weicherer Consistenz und kann in letzterem Fall sogar die Zeichen der Fluctuation darbieten.

Histologisch zieht Wegner einen Vergleich zu den Blutgefässgeschwülsten und statuirt die einfache, cavernöse und cystoide Lymphgefässgeschwulst je nach Grösse und Anzahl der Lymphräume sowie der Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes.

Principiell auszuschliessen wäre hier, streng genommen, das Lymphangioma simplex, s. Teleangiectasia lymphatica, wie sie infolge von behindertem Lymphabfluss sowie nach Entzündungen verschiedenster Art auftreten kann. Bei ihr handelt es sich nicht um eine Neubildung, sondern lediglich um Ectasie präformirter Lymphgefässe bez. Lymphspalten. Und doch wieder ist es fast regelmässig unmöglich, eine Sonderung von den wirklichen Lymphangiomen

---

[1]) König, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1889, p. 827 ff.

[2]) Wegner, Ueber Lymphangiome. v. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XX, p. 641 ff.

vorzunehmen, da sich nicht feststellen lässt, ob bereits vorhanden gewesene oder neu gebildete Lymphgefässe zur Ausdehnung gebracht sind.

Birch-Hirschfeld[1]) kommt aus diesem Grunde zu dem Schlusse, man könne mit Sicherheit nur da von wahren Lymphangiectasieen reden, wo irgend welche plausible Ursachen vorlägen, welche zu ihrer Entstehung Anlass geben könnten — Circulationsanomalieen, chronische Bindegewebsschrumpfungen in der Umgebung etc.; — und er stellt dann ferner den Satz auf, dass principiell nur dort der Name Lymphangiom berechtigt sei, wo „Geschwülste durch erweiterte Lymphgefässe gebildet werden, welche normaler Weise an der betreffenden Stelle nicht präformirt sind“.

Mit Recht weist Schmidt[2]) hier auf die doppelte Schwierigkeit hin, einmal den Beweis einer Lymphgefässneubildung zu erbringen, und sodann zu beweisen, dass diese Neubildung an Stellen stattfindet, wo normaler Weise keine Lymphgefässe existiren.

Die wahren Lymphangiome nun sind zusammengesetzt aus einer grössern oder geringern Anzahl von Hohlräumen, welche durch Septen von einander getrennt sind. Das Innere der Hohlräume ist ausgekleidet mit einer einfachen Lage Endothel. Der Inhalt besteht der Hauptsache nach aus flüssiger oder geronnener Lymphe, welche spontan unter dem Bilde der Lymphorrhoe ausfliessen kann. Je nach dem Grade der Füllung haben die Geschwülste eine weiche oder prall elastische Consistenz; meist sind sie erectil. Das die einzelnen Hohlräume von einander trennende Gewebe zeigt meist grossen Reichthum an Blutgefässen und mehr oder weniger reichliche Rundzelleninfiltration.

---

[1]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 4. Aufl., p. 162.

[2]) Schmidt, Beiträge zur Kenntniss der Lymphangiome. Arch. für Dermatologie und Syphilis. XXII, 1890, p. 546 ff.

Was den Entwicklungsmodus der Lymphangiome anbelangt, so stellt Wegner hierüber drei Theorieen auf:

1) Die Geschwülste entwickeln sich durch allmähliche Dilatation präformirter Gefässe unter gleichzeitiger Neubildung der Wandelemente — d. h. durch Ectasie mit Hyperplasie. Aetiologisch kommt in Betracht die durch irgend welche Ursachen — Lymphthromben, entzündliche Processe, Gefässcompression — hervorgerufene Lymphstauung.

2) Daneben können ausser den ursprünglich vorhandenen Lymphbahnen auch solche mit in den Process hineingezogen sein, welche durch Proliferation der Endothelzellen aus den ersteren neugebildet werden — homoplastische Neoplasie.

Und endlich

3) kann sich aus dem normal vorhandenem Bindegewebe Granulationsgewebe entwickeln, welches durch secundäre Umwandlung Hohlräume erzeugt, die den Charakter Lymphe führender Bahnen annehmen — heteroplastische Neoplasie.

Was die Aetiologie anbelangt, so ist nichts Sicheres bekannt. Die Geschwülste kommen sowohl angeboren — ei Stauungen während der Fötalperiode (Wegner) als erworben, hier zuweilen nach Traumen — vor. Ihr häufigster Ausgangspunkt ist das subcutane Gewebe.

Die zweite Hauptgruppe der mit dem Lymphgefässsystem in Verbindung stehenden Geschwülste ist nach König, wie wir oben sahen, charakterisirt dadurch, dass dieselben mit erheblicher fibrillärer Neoplasie complicirt sind. Die Lymphräume sind durch derbe Bindegewebsbündel zu einem mehr oder weniger engen Lumen zusammengedrängt.

Aber es kommt noch ein zweites Moment hinzu, welches sie von den vorerwähnten Neubildungen unterscheidet: sie sind sämmtlich chronische Entzündungsprocesse. Unter schubweise auftretenden acuten Anschwellungen vergrössert

sich das Volumen der Geschwulst, um hierauf wieder zusammen zu fallen. Die ursprüngliche Gestalt wird jedoch nicht wieder erreicht, vielmehr bleibt nach jeder Exacerbation die Geschwulst grösser und vor allem derber. Es entwickelt sich neues und stets reichlicher werdendes Bindegewebe, welches aus einer fortschreitenden Hyperplasie des präexistirenden Bindegewebes hervorgeht. Die entzündlichen Schübe sind in den verschiedenen Fällen verschieden intensiv, und ebenso ist ihre Häufigkeit keine gleichmässige. Auch diese Geschwülste kommen angeboren wie erworben vor. Sie sind circumscript, können sich aber auch über grössere Körperoberflächen diffus ausbreiten. Der Process beschränkt sich auf die Oberfläche oder greift in schwereren Fällen in die Tiefe; ja, er kann bis auf den Knochen vordringen und auch diesen in Mitleidenschaft ziehen.

Das geschilderte Bild ist das der bereits oben charakterisirten Elephantiasis teleangiectodes lymphatica Virchow's. Es ist dieselbe Geschwulstart, welche in der angeborenen Makroglossie vorliegt.

---

Ueberblicken wir die einzelnen Arten der Lymphgefässgeschwülste noch einmal, so ist es in der That schwer, eine scharfe Grenze zwischen ihnen zu ziehen.

Zunächst ist schon mit Schmidt und Wegner die Lymphangiectasie nur theoretisch von dem wahren Lymphangiom zu sondern. Der Nachweis, ob bereits vorhandene Lymphgefässe bez. Lymphbahnen durch Stauung ectatisch wurden, oder ob es sich zugleich um Neubildung von solchen handelt, ist eben nicht zu erbringen. Die Uebergänge zwischen den wahren Lymphangiomen selbst beruhen auf der Grösse der lymphatischen Hohlräume. Hier bleibt es selbstverständlich wieder dem Anatomen überlassen, in welche Rubrik er eine Geschwulst einreihen will. Was endlich die lymphangiectatische Elephantiasis anbelangt, so ist sie

allerdings in allererster Linie durch die massenhafte fibrilläre Hyperplasie charakterisirt — weswegen Virchow sie überhaupt als Bindegewebsgeschwulst auffasst, bei der erst secundär zumeist das Lymphgefässsystem mitbetheiligt ist, — aber auch hier ist eine strenge Trennung von dem Lymphangiom, speciell von dessen cavernöser Form, wo die Bindegewebsentwicklung gegenüber der Anordnung der lymphatischen Hohlräume mehr in den Vordergrund tritt, nur allzu oft nicht möglich.

Einer strikten anatomischen Classificirung der Tumoren können grosse Schwierigkeiten entgegenstehen. Von den Formen an, bei welchen der cystische Charakter das mikroskopische Bild beherrscht, bis zu denen, bei welchen die Hohlräume durch das intensiv gewucherte Bindegewebe bis zu den engsten Spalten reducirt erscheinen, giebt es unzählige Uebergänge. Ja, der Walzberg'sche Fall zeigt, dass man unter Umständen von Lymphräumen überhaupt nichts zu Gesicht bekommt, und doch zweifellos die Geschwulst nur hier eingereiht werden darf (Elephantiasis dura, Virchow).

Hinzu kommt, dass die Neubildungen sämmtlich diffus oder circumscript vorkommen. Wenn man auch im Allgemeinen wohl annehmen kann, dass der Elephantiasis mehr der diffuse, den Lymphangiomen der mehr circumscripte Charakter eigen ist, so ist die Schwierigkeit der Diagnose um so grösser, wenn der Process an Stellen, wie in unserem Falle an den Augenlidern, localisirt ist, wo die Entscheidung, ob circumscript oder diffus besonders im ersten Stadium an und für sich nicht leicht ist.

Auch die Entstehung giebt kein unterscheidendes Merkmal ab, da beide Affectionen angeboren und erworben vorkommen. Der Umstand ferner, dass die Elephantiasis als chronischer Entzündungsprocess unter schubweiser Schwellung und Röthung der befallenen Parthieen auftritt, ist gewiss klinisch bei Localisation am Augenlid nur in wenigen

Fällen diagnostisch verwerthbar. Die Symptome sind doch nur gering und schwer erkennbar. Fieber wird vollends ein kleiner Lidtumor nicht hervorrufen.

Dennoch werden wir den von uns mitgetheilten Fall mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit als eine Elephantiasis auffassen dürfen, wenn auch der chronisch entzündliche Charakter der Erkrankung klinisch nicht hervortrat. Die blaue Verfärbung war durch Blutungen in den Tumor, die sich anatomisch nachweisen liessen, bedingt. Der diffuse Charakter, das Ueberwiegen des Bindegewebes, neben dem die Lymphräume doch erheblich zurücktraten, das Uebergreifen des Bindegewebes auf die Umgebung besonders die Muskeln, dürften hinreichen, den Fall der Elephantiasis zuzurechnen. Damit stimmt überein, dass nach der letzten Operation kein Recidiv aufgetreten ist.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Wagenmann für die Ueberlassung des Materials und für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. X und XI, Fig. 1—3.

Fig. 1. Patient bei seiner Aufnahme in die Klinik.
Fig. 2. Patient nach der Operation.
Fig. 3. Durchschnitt durch den Tumor. (Schwache Vergrösserung).
*E* = Epidermis.
*LG* = Lymphgefässe.
*Z* = Zellen mit grossem Kern und fast nicht erkennbarem Protoplasma.

# Ein Fall von subconjunctivalem Angiom.

Von

Dr. D. Bossalino und Dr. O. Hallauer,
wissenschaftl. Assistenten Volontairarzt der Klinik.

(Aus der Augenklinik des Herrn Professor Schiess in Basel.)

Hierzu Tafel XII, Fig. 1—3.

---

**Ein Fall von subconjunctivalem Angiom.**

Nach Virchow[1]) sind die Angiome Geschwülste, die angeboren vorkommen oder kurz nach der Geburt entstanden sind.

Ziegler[2]) fasst unter dem Namen Angiom geschwulstartige Bildungen zusammen, an deren Zusammensetzung Blutgefässe einen hervorragenden Antheil nehmen, speciell passt nach Virchow[3]) die Bezeichnung Angiom nur für solche Tumoren, welche ganz oder wesentlich aus einer Umbildung von Gefässen oder Gefässelementen bestehen.

Nach dem Bau dieser Geschwülste werden verschiedene Formen unterschieden. Für das Auge kommen jedoch in der Hauptsache nur zwei wichtigere Formen in Betracht:

1) Das Angioma simplex oder die Teleangiectasie.

2) Das Angioma cavernosum.

Während die Gefässveränderungen bei Angioma simplex im Wesentlichen auf eine circumscripte Dilatation prä-

---

1) Virchow, Krankhafte Geschwülste. Vol. III. p. 419.

2) Ziegler, Pathol. Anatomie. Vol. I. p. 246.

3) Virchow, Krankh. Geschwülste. Vol. III. p. 310.

existirender oder neugebildeter Capillaren sich zurückführen lassen, besteht das cavernöse Angiom aus einem System weiter, mannigfach gestalteter Hohlräume, die von einander nur durch bindegewebige Scheidewände getrennt sind. Diese Letztern bestehen aus kernhaltigem Bindegewebe oder aus Spindelzellengewebe und zeigen da und dort Communicationsöffnungen, zwischen den einzelnen Bluträumen [1]).

Was die Localisationsstellen der cavernösen Tumoren anbelangt, so finden wir dieselben hauptsächlich auf der Haut und im subcutanen Gewebe.

Am Auge kommen ebenfalls Angiome vor, diese finden sich an den Lidern in der Orbita, am Bulbus und dessen Hüllen. Die palpebralen Formen sind häufig und meist teleangiectatischer Natur, während diejenigen des Bulbus und der Orbita vornehmlich zu den cavernösen Tumoren zählen.

Uns interessiren hauptsächlich die Angiome der dem Bulbus angehörigen Theile und wir haben dabei zunächst die conjunctivalen Formen.

Nach Virchow [2]) stellen die Angiome der Conjunctiva entweder eine Ausbreitung palpebraler Geschwülste dar, oder sie entwickeln sich primär in der Schleimhaut. Diese sind aber sehr selten und scheinen meist auf die Nävusstufe beschränkt zu bleiben. Sämisch [3]) erwähnt als Lieblingssitz der primären Bindehautangiome die innere Commissur, speciell die Plica semilunaris. Hier halten sie sich zunächst jahrelang unverändert, nehmen ganz allmählich an Umfang zu und wirken später durch ihre Grösse störend.

Celinsky [4]) beobachtete in der Gegend der Caruncula lacrimalis eines Patienten eine brombeerförmige, veilchenblaue Ge-

---

[1]) Ziegler, Pathol. Anatomie. Vol. I. p. 248.

[2]) Virchow, Krankh. Geschwülste. Vol. III. p. 403.

[3]) Sämisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde v. Graefe und Sämisch. IV. 157.

[4]) v. Ammon, Klin. Darstellung d. Augenkrankh. 1838. Bd. II. Taf. IX, Fig. 10.

schwulst, welche fast das ganze Auge bedeckte und beinahe bis zum Munde herabreichte.

Reich[1]) sah bei einem Gymnasiasten temporal von der Cornea des rechten Auges ein Angiom der Conjunctiva, das die Form „eines grossen hängenden Tropfens“ zeigte und sich auf Fingerdruck entleerte.

Rampoldi und Stefanini[2]) berichten über 2 Fälle von Angioma conjunctivae. In dem einen derselben handelte es sich um einen kleinen, maulbeerartigen Tumor „von der Farbe einer trockenen Kaffeebohne“. Dieser sass am rechten Auge, in der Gegend der Carunkel und blutete leicht beim Reiben des Auges. In dem andern Fall war der kleine Tumor gestielt, ging aus vom rechten Fornix conjunctivae und hing über die Hornhaut herab bis in die Gegend des untern Pupillarrandes; gleichzeitig bestand Thränensackblennorrhoe.

Ueber eine an der Greifswalder Augenklinik beobachtete Geschwulst der Conjunctiva angiomatöser Natur berichtet Kroschinsky[3]).

Der Tumor stammte von einem siebenjährigen Knaben, hatte ungefähr die Grösse einer Erbse, war von eiförmiger Gestalt, von blutrother Farbe, sass in dem äussern Winkel des Conjunctivalsackes und war mit einem ca. 3 mm langen, graulich gefärbten Stiel am Ligamentum canthi externum befestigt. Beim Versuch, den Tumor abzutragen, riss der Stiel, sobald die Geschwulst mit der Pincette gefasst wurde, ab; es floss fast kein Tropfen Blut.

Von unsern 5 Fällen von conjunctivalen Angiomen nehmen drei (Rampoldi, Stefanini und Celinsky) ihren Ausgangspunkt in der Carunkelgegend, an der als typisch bezeichneten Stelle, während Fall Kroschinsky und Reich in der äussern Lidspaltenzone sitzen. Mit Ausnahme von Fall Celinsky erreichen diese Tumoren Erbsen- bis Kirschgrösse und scheinen im Allgemeinen benigne Geschwülste zu sein, da sie nach Abtragung meist nicht recidiviren.

Ueber Angiome der Chorioidea existiren mehrere Beobach-

---

[1]) Nagel, Jahresbericht über Ophthalmologie 1880. pag. 252.

[2]) ibid. 1885.

[3]) Kroschinsky, Angiome der Conjunctiva (Beiträge zur Augenheilkunde, Deutschmann, Heft XIV).

tungen. Aus der uns zugänglichen Literatur konnten wir 6 Fälle entnehmen [1]).

Bei dem Fall von Nordenson scheint es sich um ein Angiosarkom zu handeln. In den Beobachtungen von Panas und Taylor sind die Hohlräume sehr regelmässig, die Balken bestehen aus sehr feinem Gewebe und darin finden sich noch Pigmentzellen der Chorioidea. In dem Fall von Schiess scheint der cavernöse Charakter am meisten ausgeprägt, die Septen bestehen daselbst aus Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen.

Einen Fall von Angioma corneae erwähnt der ältere Graefe [2]); daselbst war ein sogenanntes angeborenes Staphylom bei einem 7jährigen Mädchen so gewachsen, dass die Augenlider nicht geschlossen werden konnten. Da die vordere Kammer ganz frei war, so trug er die Geschwulst ab; sie bestand aus kleinen, in sich verwebten Gefässen und milchweissen Ramificationen die er für Lymphgefässe mit geronnenem Inhalte nahm.

Muskelangiome der Augen wurden bis jetzt nicht bekannt gegeben.

Wir publiciren nun in extenso unsern Fall, da er uns in mehrfacher Hinsicht interessant erscheint.

Patient, 17 Jahre alt, kommt Anfang Mai 1893 zum ersten Mal in die Augenpoliklinik und giebt an, seit ca. 5 Jahren auf seinem rechten Auge eine dunkle Geschwulst bemerkt zu haben. Diese sitzt der nasalen Parthie des rechten Bulbus auf und hat die Grösse einer mittleren Bohne. Schmerzen verursachte der Tumor nie, ebenso konnte kein Unterschied im Sehvermögen der beiden Augen constatirt werden. Patient war sonst immer gesund, ähnliche Geschwülste wurden in der Familie nie bemerkt.

S beiderseits = 1, E., keine Doppelbilder, Beweglichkeit vollständig normal.

---

[1]) Sämisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde v. Graefe und Sämisch IV. — Anat. pathol. de l'oeil par F. Pannas VII. (Tumeur caverneux de la choroide ou angiome caverneux pag. 60. — Taylor, Angioma cavernoso della corroïde. (Lavori della clinica oculistica di Napoli III.) — Schiess-Gemuseus, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3. p. 240. — Nordenson, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXI. 4. p 59. — Guilini, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 4. p. 247.

[2]) C. Graefe, Angiectasie. p. 30.

Längere Zeit blieb Patient in poliklinischer Beobachtung. Bei Behandlung durch Compressen mit concentrirtem Acetum Saturni blieb der Zustand längere Zeit stationär. In der letzten Zeit jedoch wurde ein deutliches Wachsthum des Tumors nach unten bemerkt, wobei eine Art von lappigem, flachen Fortsatz sich bildete. Auch wurde das Auge bei strenger Arbeit leicht gereizt.

Da sich trotz der erwähnten Behandlung die Conjunctiva über dem Tumor zu verdicken begann, wurde Patient in die Anstalt aufgenommen.

Status praesens am 10. I. 95.

Kräftig aussehender, gut genährter Mann, Gesicht etwas gedunsen, keine ectatischen Venen. Am Nacken zahlreiche Naevi pigmentosi, am Körper keine Angiome, Herz normal.

Rechtes Auge ist äusserlich reizlos, wird gut geöffnet und vollständig geschlossen, Lider normal.

Bei geradeaus gerichtetem Blick kommt nasal, gerade unter dem Rande des obern Lides ein etwas prominenter blaurother Tumor zum Vorschein. Beweglichkeit des Auges nach allen Seiten normal. Blickt Patient stark nach auswärts und etwas nach unten, so zeigt sich eine nasalwärts von der Karunkel bedeckte, flache, etwa bohnengrosse, von den Seiten allmählich sich emporhebende Geschwulst von bläulichrother Farbe, unter der Conjunctiva bulbi sitzend. Ihre Grenzen sind scharf; nach unten zeigt sie einen flachen, zungenförmigen Anhang neuern Datums.

Beim Blick nach aussen übersieht man die Geschwulst in ihrer ganzen Ausdehnung; beim Blick nach innen verbergen sich die inneren Parthieen unter der Karunkel und der Plica semilunaris. Ihre Oberfläche ist leicht uneben. Die Geschwulst fühlt sich elastisch an und lässt sich durch Fingerdruck nicht entleeren.

Gegen den innern Lidwinkel ist die Conjunctiva über dem Tumor verdickt, in der Umgebung der Geschwulst aber nicht verändert. Bei geschlossenem Lid markirt sich der Tumor als leichte, localisirte Erhebung der Lider. Tension des Bulbus wie links, normal. Geschwulst 3 mm dick, $4\frac{1}{2}$ mm im verticalen und 5 mm im horizontalen Durchmesser. R. S = 1, H 0,5. L. S = 1, H 0,5.

Operation am 12. I. 95 unter Cocain. Nach ausgiebiger Spaltung der den Hauptheil des Tumors deckenden Bindehaut lässt sich der Erstere nach innen und oben vollständig von der Sklera ablösen. Es wird nun auch die Conjunctiva über dem nach unten liegenden flachen Geschwulstfortsatz gespalten; dabei

zeigt sich die blossgelegte, dünne, aus einzelnen kleinen Beerchen zusammengesetzte Geschwulst vollständig nackt; daneben noch ein völlig isolirter Drüsenacinus.

Beim Versuch die Geschwulst von ihrer skleralen Insertion abzupräpariren, geräth man in ein dichteres, stärker blutendes Gewebe und jetzt fällt die kleine Geschwulst zusammen.

Beim weiteren Ablösen von der Basis, kommt die verdünnte, unter der Insertion des Rectus internus gelegene Sklera zum Vorschein. Es wird nun die zusammen gesunkene Geschwulst möglichst rein herausgeschnitten und der untere, flache Theil des Tumors ebenfalls abgetrennt. Während der ganzen Ablösung keine erhebliche Blutung. Erst nachher kommt aus dem verdichteten Gewebe unter der Karunkel etwas mehr Blutung, die sich aber mit Eisschwämmen vollständig stillen lässt.

Ein deutlich erkennbarer Internus lässt sich nicht finden; es ist offenbar die Geschwulst ganz mit dem Muskelgewebe verwachsen.

Das dicke Bindegewebe unter der Karunkel wird nun durch eine Catgutnaht unterbunden; die beiden Fadenenden werden mit Nadeln unter der Conjunctiva am obern und untern Hornhautrand durchgeführt und geschnürt, so dass die vorher deutliche Insufficienz nasalwärts verschwindet. Die klaffenden Conjunctivalwunden werden durch Suturen verbunden und Atropin und Druckverband applicirt. Hornhautepithel während der Operation eingetrocknet.

Die ersten 2 Tage nach der Operation bestanden ziemliche Schmerzen, Conjunctiva war mässig geschwellt und wenig gereizt. Mittelstellung des rechten Bulbus gut, nach links ziemliche Divergenz. Es wird wieder trockener Verband angelegt. Wundverlauf gut. In der folgenden Woche geht der anfangs mässige Reizzustand langsam zurück; Pupille blieb auf Atropin weit, Verband wurde weggelassen. Die Conjunctiva ist in der Gegend der frühern Geschwulst noch ziemlich stark geschwellt und geröthet.

Am 22. Januar, also 10 Tage nach der Operation, bestanden keine spontanen Doppelbilder und mit Prisma waren schwach gekreuzte, unter rothem Glas nach links hervorzurufen. Eine genau ausgeführte Prismenprüfung ergab nachstehenden Befund.

In 30 cm Abstand:

Beim Blick 45° nach l i n k s: g e k r e u z t e  D o p p e l b i l d e r, die durch Prisma 12° vereinigt werden.

Beim Blick geradeaus: keine Insufficienz.

Beim Blick nach rechts: gleichnamige Doppelbilder, die durch Prismen von 4° vereinigt werden.

Abduction 12° Pr., Adduction 20° Pr.

In Zimmerlänge:

Nach links: keine Doppelbilder.

Nach rechts: gleichnamige Doppelbilder durch Prisma 4° vereinigt.

Abduction 4° Pr., Adduction 10° Pr.

Status am 25. Januar, 14 Tage nach der Operation:

R. A. Leichte Lichtscheu, Conj. palpebr. leicht hyperämisch. Leichte Schwellung und Röthung im nasalen Theil der Conj. bulbi. Hornhaut klar, an ihrem nasalen Rand leichte Auflockerung des Epithels. Beim Blick nach rechts starke Spannung der Conjunctiva sclerae mit leichter Bewegungsbehinderung nach aussen, nach innen kaum verminderte Excursion des rechten Auges.

Blickfelder temporal und nasal eingeschränkt, spontan keine Doppelbilder. Unter rothem Glas nach rechts gleichnamige, nach links gekreuzte Doppelbilder. R. S = 1, H 0,5.

Nach der Entlassung am 26. I. erheischt eine kleine Infiltration am innern Hornhautrand einen weitern Spitalaufenthalt von Ende Januar bis Mitte Februar. Patient blieb hernach unter Controle der Poliklinik. Ende April war die Stelle der Geschwulst glatt vernarbt, Cornea rein. Nur bei ganz excentrischer Stellung nach innen oder aussen können sehr wenig distante Doppelbilder mit rothem Glas hervorgerufen werden.

## Pathologisch-anatomischer Theil.

Der Tumor wurde in 2% Sublimatlösung fixirt, darauf in Wasser gewaschen, mit Alcohol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Die Schnitte werden mit Picrocarmin, Alauncarmin und Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Unter dem Mikroskop sieht man bei schwacher Vergrösserung kleinere und grössere unregelmässige Hohlräume bald von rundlicher, bald von ovaler Gestalt und mit mehr oder weniger dicken Scheidewänden. Die grössern erreichen eine Länge von 1,2 mm bei einer Breite von 0,5 mm; die kleinern runden erreichen 0,08 mm.

Die Wände dieser Cavitäten variiren je nach ihrer Grösse und bestehen aus einem dichten, mit spärlichen Kernen versehenem Bindegewebe, in welches bald dicht gedrängte, bald zerstreute, quergestreifte Muskelfasern eingebettet sind. Dazwischen finden sich auch einzelne hyaline Heerde ohne irgend welche bestimmte Anordnung. Die Hohlräume selbst sind gefüllt mit rothen Blutkörperchen und deren Derivaten.

Der Tumor zerfällt in 2 deutlich getrennte Parthieen.

1) In einen, wo die grösseren Hohlräume beisammen liegen; durch ein ziemlich homogenes, wenig zellenreiches, fibrilläres Bindegewebe getrennt.

2) In einen andern, wo das Stroma mehr in den Vordergrund tritt, die Hohlräume kleiner werden, weniger communiciren und sich in ihrer Form und Grösse den hier reichlich vertretenen Gefässen nähern. Dieser ganze Theil der Geschwulst ist von quergestreiften Muskelfasern reichlich durchsetzt. Die ganze Geschwulstmasse ist umgeben von einer deutlichen Kapsel, die im grossen Ganzen 0,018 mm breit ist, die aber an einzelnen Stellen eine Dicke von 0,048 mm erreicht.

Das bindegewebige Stroma des Tumors zeigt bald wellige, bald streifige Fasern, mit spindelförmigen Kernen. In diesem Stroma liegen die mächtigen Wandungen der grössern Gefässe, welche eine sehr dicke und scharf markirte Muskelschicht besitzen. Es handelt sich dabei offenbar um bereits ectatische grössere Gefässe. Neben diesen Gefässen mit verdickten Wandungen finden sich einzelne kleinere Hohlräume mit ziemlich homogener Wandung, offenbar den Uebergang bildend zu den grösseren Hohlräumen.

Die Wandungen der grössern Hohlräume sind gewöhnlich ausgekleidet mit einer Schicht endothelialer Zellen. Sind aber die Hohlräume schon sehr erweitert oder setzen sich 2—3 solcher zusammen, so kann man auch mit stärkster Vergrösserung keine endothelialen Zellen mehr beobachten.

In den Lumen einzelner Cavitäten sehen wir, eingeschlossen von einer grossen Menge rother Blutkörperchen, rundliche Massen von homogenem Bindegewebe, die mit Eosin und Alauncarmin sich färben. Es sind das offenbar ausgesparte Balken des Stroma, in welches einzelne feinere Gefässe sich hinein erstrecken. Es gehen von solchen Balken auch laterale Fortsätze in das umliegende homogene Stroma hinein. Wenn diese Stromasepta atrophiren, so confluiren natürlich die von ihnen umgebenen kleinen Hohlräume zu einem grossen.

In die Hohlräume sieht man an einzelnen Stellen vom Rande her eigenthümliche, zapfenartige Fortsätze hineinragen, welche mit dem umliegenden Stroma von ganz gleichartiger Structur sind.

In der zweiten, dichteren Parthie der Geschwulst treten die Muskelfasern mehr in den Vordergrund. Die blutführenden Räume sind hier weniger gross, das Stroma weniger dick. Ueberall sehen wir hier massenhaft auftretende, quergestreifte Muskelfasern. Sie liegen zerstreut durch das bindegewebige Stroma; man sieht aber auch einzelne inmitten eines kleinen Hohlraums. Hier finden wir auch zwischen den Muskeln und deren Endomysium zahlreiche, feinere Blutgefässe mit gut erhaltenem endothelialem Ueberzug; zwischen demselben in dem zarten Bindegewebe nicht sehr zahlreiche, freie, rothe Blutkörper. Diese sind vollständig gut erhalten und unregelmässig im Gewebe zerstreut. Man wird daher wohl annehmen müssen, dass dieselben während der Operation aus den Gefässen oder Hohlräumen in das Stroma eingedrungen seien.

Betrachtet man genauer das Stroma, auch an Stellen, wo dasselbe mächtig ist und rein bindegewebiger Natur erscheint, so findet man in demselben hie und da zerstreute Derivate von quergestreiften Muskeln, die ein ziemlich homogenes Aussehen haben. Die Fasern haben ihr ursprüngliches Gefüge zum Theil eingebüsst. Die Streifung ist theilweise oder vollständig verloren gegangen; die Kerne des Sarcolems sind schwach gefärbt, oft zeigen sich die Muskelfasern nur als Kügelchen hyaliner Substanz. Solche gestreifte Muskelparthieen findet man auch in den Septen, welche inmitten der Hohlräume liegen; sie können dabei unmittelbar vom Blute umspült oder auch durch zarte Bindegewebsschichten getrennt sein. Besonders bei den grösseren Hohlräumen kann man weitere Communicationsöffnungen zwischen denselben constatiren, so dass das Blut frei aus einer Höhlung in die andere dringt. Es sind das die Stellen, wo das Stroma gegenüber den blutgefüllten Räumen mehr in den Hintergrund tritt. Da wo das Muskelgewebe massenhaft auftritt, sind die Hohlräume viel kleiner und nähern sich in ihrem Kaliber den gewöhnlichen Blutgefässen.

An einigen Stellen sieht man inmitten der Hohlräume kleinere Gefässe liegen, welche meist von sehr feinen und atrophischen Wänden begrenzt sind. Bei längerem Bestand würden dieselben wahrscheinlich in den Hohlräumen untergegangen sein; es sind das wohl die letzten Reste der ehemaligen Zwischen-

wände, welche am längsten Widerstand geleistet haben. Man sieht auch im Inhalt der Hohlräume weisse Blutkörperchen, aber scheinbar in normaler Quantität.

Es ist wohl kein Zweifel, dass der Tumor ein exquisites cavernöses Angiom ist. Es zeigte das das hinzugehörige Stroma und die mit Blut gefüllten kleinen und grossen, theilweise communicirenden Hohlräume.

Von Anfang an war die Geschwulst als von der Conjunctiva ausgehend angesehen worden. An ein muskuläres Angiom wurde nicht gedacht, erstens, weil solche am Auge nie beobachtet worden; zweitens, weil die Functionen des Musculus internus, von dem allein die Rede hätte sein können, vollständig intact war.

Schon bei der Operation war es jedoch äusserst auffällig, dass bei der reinlichen Ausschälung der Geschwulst nichts mehr von der Insertionsparthie des Internus zu sehen war. Es lag die hier verdünnte Sklera nackt vor Augen. Es fehlte jetzt auch die Wirkung des Musculus internus und diese stellte sich erst wieder ein, nachdem die periphere Parthie des Muskels hervorgeholt und mit der Conjunctiva vereinigt wurde. Mit der Geschwulst war also offenbar auch ein Theil des Muskels entfernt worden. Damit stimmt auch die histologische Untersuchung.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, besteht die Geschwulst aus zwei deutlich getrennten Parthieen: eine mit grossen Hohlräumen und sehr wenig Muskulatur und eine andere mit kleinen Hohlräumen und mit reichlicher Muskulatur. Dass die zweite Parthie ganz als muskuläres Angiom bezeichnet werden muss, darüber kann wohl kein Zweifel bestehen. Ob dagegen die erstere mit mehr homogenem, bindegewebigem Stroma und grossen Hohlräumen nicht dem subconjunctivalem Gewebe entspringt, kann fraglich bleiben. Jedenfalls scheint es wahrscheinlich, dass diese Parthie die ältere ist, da hier die Ectasieen der Gefässe eine viel beträchtlichere Ausdehnung gewonnen haben. Es

würde sich dann auch leichter erklären, warum von Seiten des Muskels während des Lebens keinerlei Störungen vorlagen. Die kleinen, secundären, traubenförmigen Fortsätze der Geschwulst nach unten, die beim Lospräpariren als freie, nackte Träubchen zu. Tage traten, werden wir uns als im subconjunctivalen Gewebe entstanden, denken müssen. Auch wenn die erste Entwicklung der Geschwulst, die wir ja nicht verfolgen konnten, im subconjunctivalen Gewebe stattgefunden hätte, so ist im Moment der Operation der Tumor jedenfalls ein wesentlich muskuläres Angiom geworden. Dass der Muskel, dessen Gefässe ja auch die Conjunctiva zum Theil versorgen und die Ursprungsstelle der vorderen Ciliargefässe sind, die Brutstätte eines cavernösen Angioms wird, ist a priori nicht erstaunlich. Nach der Conformation des Stroma's müssen wir mit Virchow annehmen, dass Hand in Hand mit der Entwicklung und Erweiterung der Gefässe auch eine Neubildung von Stroma stattgefunden habe.

Ihrer histologischen Natur nach als auch ihrer Localisation wegen ist demnach unsere Geschwulst von grösstem Interesse. Wir sehen sämmtliche Uebergänge von den ectatischen Gefässen zu den kleinern Hohlräumen und zu den grossen Cavitäten. Lange Zeit bleibt die Geschwulst ungefähr auf derselben Höhe und zeigt sehr wenig Wachsthumstendenz. Mit der Vergrösserung die sich endlich doch anbahnt, geht selbstverständlich auch ein gewisser Reizzustand Hand in Hand. Die Conjunctiva selbst lässt sich scharf von der Kapsel des Tumors ablösen; die Ausschälung und Entfernung der Geschwulst erfolgt ohne irgend eine erhebliche Blutung. Trotz der innigen Verflechtung des Tumors mit dem Muskelgewebe bleibt keine störende Insufficienz zurück. Das Gewebe im nasalen Skleraldreieck bleibt einige Zeit allerdings verdickt und bedingt eine temporäre Störung der Hornhauternährung mit Infiltrat, gleicht sich aber vollständig aus. Wir würden in einem ähnlichen

künftigen Fall mit der operativen Entfernung keinen Augenblick mehr zuwarten.

In der uns zugänglichen Literatur konnten wir keinen Fall von Muskelangiom am motorischen Apparat der Augen auffinden. Nach unserer Ansicht dürfte dies demnach die erste publicirte Beobachtung sein [1]).

Herrn Prof. Schiess erlauben wir uns an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung dieses Falles und für die freundliche Unterstützung an obiger Arbeit bestens zu danken.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Fig. 1. Querschnitt durch den ganzen Tumor (Picrocarminfärbung).
*aa* Kapsel.
*bb* Hohlräume.
*cc* Stroma mit Muskelfasern. (Hartnack: Objectiv I, Ocul. I.)

Fig. 2. Hohlraum zwischen den gestreiften Muskelfasern sich entwickelnd.
*aa* quergestreifte Muskeln.
*b* ectasirte Gefässe.
*b'* Grösseres Gefäss, angrenzend an einen Hohlraum.
*c* Hohlraum mit Endothelauskleidung.
*d* Querschnitte von Muskeln. (Koritska, Objectiv IV, Ocular I.)

Fig. 3. Kleine Gefässe einen Hohlraum durchsetzend.
*a* Capillargefäss.
*b* Reste von Scheidewänden und Balken, die noch in der Blutmasse liegen; einzelne weisse Blutkörperchen.
*c* Stroma. (Koritska, Objectiv IV, Ocular I.)

---

[1]) Das Verhalten zur Internussehne war klinisch ganz ähnlich in einem von mir beschriebenen Fall von Varix subconjunctivalis mit umgebenden kleineren cavernösen und teleangiectatischen Bluträumen, die bis zum Aequator des Auges in die Tiefe reichten und sich sogar etwas in das Gewebe der Sklera hineinerstreckten. Eine mikroskopische Untersuchung der stark collabirten Gewebsparthieen konnte nicht vorgenommen werden. Th. Leber.

# Ueber Kapselabhebungen.

Von

Dr. Alfred Topolanski,

Augenarzt im Barmherzigen Spital in Wien.

Hierzu Tafel XIII, Fig. 1—5.

---

Mit Kapselabhebung bezeichne ich jenen Zustand im Auge, bei welchem die Linsenkapsel mit der Linsensubstanz nicht mehr ihren normalen, unmittelbaren Contact hat, sondern von dieser durch eine dazwischen liegende Schicht mit mehr oder weniger wässerigem Inhalt losgetrennt erscheint. Jene Fälle also, in welchen durch eine Veränderung des Inhaltes des Kapselsackes die Linse zu krümlichen, in Flüssigkeit aufgeschwemmten Massen umgewandelt wurde (auf deren Grund oft der Linsenkern herabgesunken ist) halte ich davon ausgeschlossen. Es gilt nur eine Continuitätstrennung der Kapsel von der Linse.

## I.

Die angeborene Kapselabhebung. In diesen Fällen zeigt die Linse das bekannte Bild der Linsencolobome als einen Defect an ihrer Randcontinuität in Form von Einkerbungen (oder auch nur einer solchen), über welche die Kapsel in ihrem normalen Situs hinwegzieht und so eine Art halbmondförmiger Haube über der Linse bildet. Sie scheint mit einer Flüssigkeit gefüllt zu sein, da auf ihr auch mit dem lichtschwachen Spiegel keinerlei Streifung wahrzunehmen ist, die freilich auch nur sehr schwer zu beobachten wäre. Der Linsenrand erscheint als beschattete Contour am Grunde der Haube. Es han-

delt sich hier also um ein blasenartiges Kapselsegment, das dem Linsencolobom aufsitzt.

Ich habe einen solchen Fall gesehen, bei dem es sich um diese Form der Abhebung der Kapsel, um einen nicht mit Linsenmasse, sondern offenbar Flüssigkeit erfüllten Kapselabschnitt handelte und lese zu meinem Vergnügen, dass auch Th. Christen in einer Publication (Knapp's Archiv XXIX, Bd. 3—4, pag. 237) allerjüngsten Datums gleichfalls von einer solchen Beobachtung berichtet. Er sagt daselbst: „Besondere Erwähnung verdient das Verhalten der Kapsel in zwei Fällen, wo der Kapselsack den Linsenrand überragt und seine normale Stellung beibehält, obwohl die ausfüllende Linsenmasse fehlt . . . .“ In den beobachteten Fällen handelte es sich um Individuen mittleren Alters, bei denen keine Linsentrübung dadurch bedingt war. Es kommt also der Zustand, dass Kapsel und Linse von einander getrennt, der Zwischenraum zwischen beiden durch Flüssigkeit ausgefüllt ist, angeboren vor. Sehr richtig bemerkt Christen, dass dieses Verhältniss nicht unwichtig für die Frage der Abstammung der Kapsel ist; dieser Umstand würde dann für die alte Ansicht Arnold's sprechen, dass sie entstehe „durch Differenzirung des die Linse umhüllenden und von dem mittleren Keimblatte abstammenden Gewebes“. Entscheidend aber in der Frage der Genesis der Kapsel kann dieser Befund wohl nicht sein, denn ob nicht an dem durch das Colobom anders gelagerten Linsenrande eine glasartige Kapsel als Ueberzug von den Epithelzellen ausgehend doch noch da ist, kann ohne anatomische Präparate nicht entschieden werden.

## II.

a) Kapselabhebungen kommen auch in normalen Augen, die keinerlei Spuren irgend welcher Veränderungen weder durch Krankheit noch durch das Alter oder sonstwie zeigen, vor, und zwar am Rande der Linse. Auf dieses Verhalten

habe ich gleichzeitig mit Magens hingewiesen und diese Fälle näher beschrieben (s. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde, März 1892). Ich will daher darauf nicht näher eingehen, sondern nur in Kürze angeben, dass der Inhalt derselben im Anfangsstadium die Linsensubstanz selbst ist, und dass erst bei einer gewissen Vergrösserung bei der Bildung der eigentlichen Abhebung dann ein Raum zwischen der Linse und der Kapsel frei wird, der sich auf Präparaten als mit Resten einer offenbar flüssigen Masse, in der sich kleine Krümelchen befinden, erfüllt zeigt. Diese Kapselabhebungen sind in der Form von der Ursache ihrer Entstehung — dem Zug der Zonula auf die Kapsel — abhängig und sind demnach zeltförmige Erhebungen und haben ihren Platz am Aequator der Linse resp. dem Zonulaansatze an der Kapsel. — Ich bin nicht im Stande zu sagen, ob diese Abhebungen stets ohne Bedeutung für die Linse sind, wie man nach dem äussern Ansehen glauben sollte, und auch Magens drückt sich nach dieser Richtung hin reservirt aus. Bei der Bedeutung des Ortes aber möchte man sie fast bei manchen Katarakten für nicht blos zufällige Erscheinungen halten, und so komme ich dadurch auf die

b) zeltförmigen Erhebungen des Linsenrandes zu sprechen, die an dieser Stelle mitunter bei kataraktösen Linsen zu finden sind. Ich habe einige Zeit hindurch sehr gerne der eigentlichen Extraction kataraktöser Linsen eine präparatorische Iridektomie vorausgeschickt und dann oft zu sehen Gelegenheit gehabt, dass diese Erhebungen der Kapsel am Linsenrande gar nicht so sehr selten bei kataraktösen Linsen vorkommen, und auch wiederholt gesehen, dass streifenförmige Trübungen der Linse sehr gerne vom Linsenrande her ihren Ursprung nehmen als Fortsetzung einer solchen Kapselabhebung an ihrem Rande.

Magnus („Entwicklung des Altersstaares", Breslau 1892) spricht den Verdacht aus, dass die grossen Schläuche

Furchungen der Linsensubstanz an ihrer Oberfläche sein könnten, und es würde sich nun um die Frage handeln, entstehen die zellförmigen Abhebungen gern dort, wo die Schläuche sind, oder umgekehrt die Schläuche dort, wo schon Abhebungen sind. Vielleicht gehört beides demselben Process an; es erscheint mir am wahrscheinlichsten.

Hat eine senile Katarakt Schrumpfung eingegangen, so sieht man die Abhebung fast ausnahmslos. Sie hat dann wieder dieselbe Ursache in dem Widerstande der Zonula. Die geschrumpfte Cataracta senilis bildet auch den Uebergang für die Gruppe

III.

bei welcher es sich darum handelt, dass Abhebungen (nicht die eben erwähnten zellförmigen des Linsenäquators) an Linsenkapseln dadurch entstehen, dass in pathologisch veränderten Augen a) die Linse einen Schrumpfungsprocess mitmacht. Wird aus irgend einer Ursache in einem schwer kranken Auge eine trübe Linse in ihrem Volumen zurückgehen, so zieht sich der Kapselsack nicht immer entsprechend stark zusammen. Die Kapsel ist wohl sehr elastisch und wird sicher beim Schrumpfen einer Linse ein wenig in sich zusammen gehen, jedoch nur in geringem Maasse.

Wird bei einer Discission die Kapsel geschlitzt, so rollen sich ja immer die Ränder um, sie ist kein steifer Sack. Wird aber die Kapsel durch eine Anheftung festgehalten, sei es durch eine Irisverwachsung oder durch Fasern der Zonula, so bleibt sie in der Form noch als Sack bestehen, während die Linsenmasse zurückweicht und es entsteht dadurch ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum zwischen beiden, die Kapsel selbst hebt sich in Falten ab. Ein Fall mag hier als Beispiel erwähnt werden.

Ein junger Mann von 17 Jahren erlitt in der Weise eine Verletzung, dass eine auf ihn zugeworfene $1^1/_2$ cm grosse Heftnadel aus Stahl die Cornea nach aussen unten von der Mitte

perforirte. Die Iris prolabirte, die gleichfalls verletzte Linse war an die Hinterwand der Hornhaut angepresst. Ich machte nach innen zu die Iris los und schnitt sie heraus. An der Verletzungsnarbe blieb rückwärts ein Stückchen Iris angeheilt, sonst war der Pupillarrand frei beweglich (s. Fig. 1, Taf. XIII). Die Linse trübte sich vorn im Umfange einer Hälfte des Radius zu einer weissen dichten, wie inkrustirten Masse — das häufige Bild traumatischer Linsentrübung, — von welcher Masse aus sich trübe Ausläufer in Flammenform gegen die durchsichtig gebliebene Peripherie hin erstreckten. Anfangs blieb der ganze übrige Cortex der Linse normal, der Abstand zwischen diesen und den sichtbaren Ciliarfortsätzen gleichfalls. Allmählich im Verlaufe von Monaten jedoch trat eine leichte oberflächliche Trübung auch dieses Linsentheiles ein, und der Abstand des Aequators von den Fortsätzen war ein entschieden viel breiterer, was nach einer genauen Zeichnung constatirt werden konnte. Mit dem lichtschwachen Spiegel konnte man central vom Linsenäquator, der sich entrundete und zackige Kapselabhebungen, wie sie sub II beschrieben, zeigte, einen diesem parallel verlaufenden doppelt contourirten Saum beobachten, der gleichfalls nicht vollkommen rund, sondern ausgezackt erschien und sich durch seine Parallaxe mit der Umgebung und auch durch einen lichten Schatten beim schiefen Beleuchten nach der andern Seite hin als Kapselabhebung documentirte. Es ist also durch einen Schrumpfungsprocess in der pathologisch veränderten Linse an jener Stelle, wo die vorderen Zonulastränge auf die Kapsel hin fächerförmig ausstrahlen, eine Abhebung in der ganzen Breite längs dieser Ausstrahlungszone entstanden (s. Fig. 1, Taf. XIII).

b) Es kann ferner in einem pathologisch veränderten Auge die Bildung einer circumscripten Kapselkatarakt die Veranlassung zu einer Kapselabhebung werden, und zwar dann, wenn die Kapselkatarakt einen regressiven Process mitmacht und an Volumen abnimmt, so dass dadurch die Kapsel, deren Elasticität allein nicht mehr hinreicht, um diesem Schrumpfungsprocesse zu folgen, ein Uebergewicht als Continens gegenüber dem zurückgegangenen Contentum erhält. Die Kapsel wird dann in Form von Blasen von der Linse abgehoben bleiben. Die Kapselkatarakt an und für sich führt dadurch, dass sie entsteht

und wächst, schon zu einer Kapselabhebung in dem Stadium ihres Anwachsens; insofern aber, als das Gewebe der Katarakt ja nur von dem Epithel abstammt und den Inhalt der abgehobenen Kapsel bildet, möchte ich da nicht so sehr Gewicht darauf legen, als vielmehr auf das spätere Stadium der Schrumpfung, die in diesen neugebildeten Geweben eintritt. Diese Verhältnisse der Schrumpfung sind von Becker in der Anatomie der gesunden und kranken Linse so erschöpfend beschrieben worden, dass ich mich wohl darauf beschränken darf, auf diese hinzuweisen.

Der Vollständigkeit wegen bringe ich hierzu die Figur 4 (Taf. XIII), welche uns zeigt, wie auf einem regressiv veränderten Kapselkataraktgewebe die Kapsel in Form von grösseren und kleineren Blasen unregelmässig aufliegt, die im Durchschnitt als Schlingen resp. Falten anzusehen sind. Dass jene glasartige Membran, welche die Kapselkatarakt nach innen zu umgiebt, nicht durch Spaltung der alten Linsenkapsel (Becker), sondern als eine Neubildung aus dem Kapselepithel aufzufassen ist, geht aus den Befunden Wagenmanns und Versuchen C. Schloessers u. a. hervor. Es handelt sich also hier nicht um eine Lamellenabhebung.

Wieso die Schrumpfung und Abhebung der Kapsel von grosser Wichtigkeit für die weitere Lagerung der ganzen Linse sein kann, ist von vorne herein klar; ist nämlich der Zusammenhang der Linse resp. Kapsel mit dem Aufhängeapparat so sehr gelockert, dass dadurch ein Missverhältniss der Spannung entsteht, so liegt es wohl nahe, spontane Luxationen der Linse, so selten sie auch vorkommen können, darauf zu beziehen, um so mehr als man ja sehen kann, dass in solchen Fällen die Erkrankungen, welche Ursache der Kapselkataraktbildung geworden sind, an den Ansatzstellen der Zonula auch diese selbst lockern und die Luxation unterstützen müssen — Verhältnisse, auf die ich ein anderes Mal zurückkommen will.

## IV.

Kapselabhebungen von Narben ausgehend. Nun kommen wir zu jener Gruppe von Fällen, bei welchen eine Narbe der Kapsel (und dem etwa angewachsenen Irisepithel) durch die Schrumpfung, welche sie ja wie eine Narbe der äussern Haut mitmacht, einen Zug ausübt und durch diesen eine Abhebung veranlasst. Da es hier nicht eine Verkleinerung des Kapselinhaltes ist, welche diese von der Linse sich trennen lässt, sondern ein auf sie ausgeübter Zug, so ist auch die Form eine andere, nämlich die von Falten, und zwar mit der Richtung vom Orte des Zuges aus, also in der Art, dass sich die Faltungen über die Oberfläche hin erstrecken, von der Narbe weg auslaufend. Die Falten sind so beschaffen, dass sie an der Narbe eine breitere Basis haben und von dieser sich verschmälern und endlich in feinsten Spitzen sich verlieren. Sie können einzeln stehen, können aber auch in ganzen Büscheln neben einander von der Narbe ausgehen, bis zu 12 und darüber.

Beim Ansehen eines solchen Auges von vorne oder bei seitlicher Beleuchtung sind sie gewöhnlich nicht sichtbar, hingegen sind sie im durchfallenden Lichte bei lichtschwachem Spiegel sofort zu bemerken insbesondere dadurch, dass sie einmal als dunkle spitzige Figuren, das andere Mal bei einer Drehung des Spiegels gerade umgekehrt hellglänzend, stark Licht reflectirend, wie Glassplitter, sich präsentiren. Eine geringe Bewegung mit dem Spiegel genügt, um diesen Wechsel zu veranlassen, so dass diese Stellen mitunter durch ihr Flimmern auffallen. Es sind mir Fälle dieser Art bei verschiedener Ursache von Narbenbildung vorgekommen. Ich will einige davon als besonders interessant anführen.

Ein Patient wurde wegen Glaukom von mir zuerst nach oben iridektomirt. Trotzdem die Iris sehr breit und bis zum Ansatze entfernt worden war, trat nach einiger Zeit Recidiv auf. Da Eserin vorübergehend Erfolg hatte, wiederholte ich die Iri-

dektomie nach aussen. An jener Stelle der Linse (Fig. 2, Taf. XIII), wo der äussere Colobomschenkel der ersten Iridektomie angelagert war, zeigte sich nach der zweiten, dass eine Verklebung der Iris mit der Kapsel stattgefunden hatte, da Irispigment haften geblieben war. Nach Verlauf von ca. 6 Wochen, während welcher Zeit ich eine Trübung der Narbenstelle bemerkte, konnte ich mit dem lichtschwachen Spiegel eine von dieser Stelle ausgehende kurze Falte gegen die Mitte der Linse zu entdecken, welcher sich in rascher Aufeinanderfolge innerhalb von ca. 14 Tagen eine grosse Anzahl gleicher anreihten, so dass schliesslich 9 kürzere und längere faltige Abhebungen zu constatiren waren, bei welcher Anzahl es auch blieb. Sie boten jene eingangs erwähnten Merkmale und bestehen nun seit vielen Monaten, ohne dass die Linse in ihrem Aussehen hinter ihnen irgendwie eine Störung erfahren hätte; die übrige Linse ist nämlich durchsichtig. In wie weit sie selbst auf das Sehvermögen Einfluss nehmen, kann ich nicht sagen, da eben das Auge auch sonst durch den Glaukomprocess schwer erkrankt war.

Nicht uninteressant war es, zu sehen, wie diese Narbe die Linse in ihrer Form beeinflusste. Die Narbe verlief nämlich (s. Fig. 2, Taf. XIII) zuerst entsprechend dem früheren Colobomschenkel gerade nach oben, dann nach aussen über die Linse, wo sie vor dem Linsenrande aufhörte. Der Linsenrand zeigte sich von normaler Rundung. Allmählich aber und zwar nachdem schon die Kapselabhebungen in ihrer jetzigen Form vorhanden waren, schien es, als wenn die Narbe gegen den Linsenrand hin sich fortgesetzt hätte, indem nämlich dort die Durchsichtigkeit durch ein feines Bändchen, das offenbar ganz oberflächlich war, unterbrochen wurde, und gleichzeitig begann der Linsenrand eine Einschnürung zu zeigen. Ich halte auch das Bild, wie der Linsenrand es auf Fig. 2 (Taf. XIII) darstellt, durch eine Einschnürung von der alten Narbe aus bedingt, an welcher Einschnürung auch die Kapsel theilnimmt, wie in der Figur gezeichnet. Nachträglich änderte sich nur insofern etwas an diesem Zustande als der Ciliarfortsatz, welcher dem eingeschnürten Linsenrande entsprach, viel weiter herunter rückte und aus der Reihe der andern hervorragte.

Ein anderer Fall zeigte mir diese Abhebungen nach einem Trauma (Fig. 3, Taf. XIII). Durch ein an das Auge angeflogenes Stück Holz erlitt Patient eine Verletzung, in Folge deren bei der ersten Vorstellung nur eine Blutung in die vordere Kammer des linken Auges zu sehen war. Als diese sich allmählich aufsaugte, zeigte sich dahinter die Pupille entrundet und nach innen zu ver-

lagert, so dass dort nur ein schmaler Theil Iris übrig geblieben war. Später wurde dieser Theil des Ringes noch schmäler und hinterliess beim Zurückziehen an seinem früheren Pupillenrande eine kleine schwarze, nach innen convexe Linie auf der Kapsel als Reste adhärent gebliebenen Irispigmentes. Die Linse selbst war nach aussen davon etwas stärker getrübt, nach innen nur ganz oberflächlich mit feinsten milchweissen Pünktchen besetzt, jedoch nicht so dicht, dass man den Fundus nicht hätte klar durchsehen können. Ich bin nicht vollkommen sicher, ob diese Trübung der Linse oder der Kapsel angehörte; doch davon später. Ueber diesen Theil hin zogen sich von der Narbe ausgehend 5 ungleich grosse Falten in der beschriebenen Form von Spiessen mit feinsten Spitzen, die sich in die normal anliegende Kapsel verliefen. Die Sehschärfe war mit $-5\,D\,\frac{6}{18}$, welche Herabsetzung ich zum Theil auf die Abhebung zurückführe. Hier sowie im vorhergehenden Falle erreichten die Falten eine ganz ansehnliche Länge, wie aus der Zeichnung zu sehen.

Merkwürdig ist in beiden Fällen das Verhalten des Bildes der Abhebung, wenn die Linse durch Accommodationsbewegung ihre Krümmung ändert. Es springen nämlich die Schatten, welche man mit dem lichtschwachen Spiegel jede Abhebung begleiten sieht, plötzlich mit blitzschneller Bewegung an scheinbar eine andere Stelle, manchmal rasch hinter einander, so dass das Bild flimmert. Beim Verschieben des Spiegels dagegen in Ruhelage gehen die Schatten langsam der Bewegung entsprechend.

Bezüglich der Trübung der sonstigen Linsenoberfläche ist Folgendes, was ihren Sitz anbelangt, ob in der Kapsel, ob epithelial in der Linse, zu überlegen. Es ist zwar schwer, ohne Querschnitte der Kapsel und Linse selbst darüber zu entscheiden. Ich möchte aber doch glauben, dass es sich um Trübungen handelt, die in der Kapsel selbst ihren Sitz haben und zwar aus mehrfachen Gründen. Der Erste, welcher über solche Befunde in Präparaten berichtete war H. Müller, nach welchen die Kapsel Granulationen und körnige Anlagerungen zeigte (welch letzterer Befund sich auch in einigen meiner Präparate bei chronischer Aderhautentzündung etc. fand), welche auch Becker beschrieb, später jedoch für einen Irrthum hielt, da er glaubte, dass

er diese Befunde hätte öfters antreffen sollen. In letzter Zeit hat Wagenmann bei der Beschreibung einer Kapselkatarakt (v. Graefe's Archiv XXXV. 1, p. 186) jedoch neuerlich beschrieben, dass sich in der Kapsel Hohlräume befanden, die mit krümlicher Eiweisssubstanz ausgefüllt waren und bringt hierzu eine Zeichnung.

Ich kann mir ganz gut denken, dass es sich hier um ganz ähnliche Befunde handelt, die makroskopisch als feinste Pünktchen und Inselchen einer milchweissen, fleckigen Trübung imponiren. Gegen den Sitz im Epithel der Linse spricht der Umstand, dass bei solchen Veränderungen des Linsenepithels wohl andere, schwerer Natur hätten nachfolgen sollen, so dass die Linse ihre sonstige Durchsichtigkeit nicht hätte bewahren können.

Anhangsweise möchte ich noch jener Möglichkeit einer Kapselabhebung Erwähnung thun, bei welcher nicht die Kapsel ihrer ganzen Dicke nach sondern nur in einer Lamelle abgehoben erscheint. Die Trennung der Kapsel in ihre Lamellen, die Berger mit hypermangansaurem Kali an der Leiche zeigte, kann in pathologisch veränderten Augen gleichfalls, intra vitam, zu Stande kommen.

So steht mir die Linse eines Auges, das an langdauernder Entzündung im Uvealtract mit ihren Folgen erkrankt war, zur Verfügung, an deren Kapsel sich Abspaltungen in mehreren Schichten finden; die Kapsel ist stellenweise wie aufgesplittert, in mehrere ungleich dicke Schichten zertrennt; stellenweise erscheint die oberste Lamelle in grösserer Ausdehnung von den anderen abgehoben, wenn auch die Abhebung nicht eine sehr bedeutende ist. Ich glaube nicht, dass dies eine Leichenerscheinung oder ein Härtungsproduct sei, das man dann wohl bedeutend häufiger antreffen müsste, sondern glaube, dass eine gewisse Sprödigkeit der Kapsel und Tendenz zur Trennung in Lamellen durch stärkere Verbiegungen der ganzen Kapsel im kranken Auge zur Lamellenabhebung Anlass gab (Fig. 5, Taf. XIII).

---

# Ueber die Filtration aus der vorderen Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen.

Von

Dr. Chr. F. Bentzen in Kopenhagen

und Professor Th. Leber in Heidelberg.

---

In seinen Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge[1]) hat Th. Leber bewiesen, dass im Kammerwinkel eine stetige Filtration des Humor aqueus aus den Maschen des Fontana'schen Raumes in den Circulus venosus Schlemmii und in die damit zusammenhängenden Aeste der vorderen Ciliarvenen stattfindet. Dass dieser Vorgang in der That als eine Filtration zu betrachten ist und im anatomischen Sinne kein offener Zusammenhang zwischen dem Schlemm-schen Venenkranz und der vorderen Augenkammer existirt, wie manche Autoren angenommen haben, wurde neuerdings durch eine grössere Reihe von uns gemeinschaftlich angestellter Versuche, über welche Th. Leber kürzlich in diesem Archiv[2]) berichtet hat, bestätigt.

Auf obiger Grundlage haben bekanntlich seiner Zeit Knies[3]) und Ad. Weber[4]) zur Erklärung der Drucksteigerung bei dem Glaukom die Theorie aufgestellt, dass durch Anlagerung der Irisperipherie an den Hornhautrand

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XIX. 2. (1873.)

[2]) Ibid. XLI. 1. (1895).

[3]) Ibid. XXII. 3. (1876) und XXIII. 2. (1877). [4]) Ibid. XXIII. 1. (1877.)

der Kammerwinkel verlegt und dadurch die Filtration des Kammerwassers gestört sei, woraus bei gleichbleibender Absonderung eine Steigerung des Augendruckes erfolgen muss. Diese Theorie ist bis heute, trotzdem sie später von anderer Seite, besonders durch die Untersuchungen von Priestley Smith wichtige Stützen erhalten hat, keineswegs sicher bewiesen. Man hat dagegen geltend gemacht, dass die Verlegung des Kammerwinkels vielleicht nur eine Folge der Drucksteigerung sei, also über deren erste Entstehung keine Auskunft gebe, wenn sie auch im weiteren Verlauf zu deren Erhaltung beitragen könne; ferner hat man eingewendet, dass der Kammerwinkel bei Glaukom zwar häufig, aber nicht ausnahmslos verschlossen ist, in manchen Fällen sogar trotz erheblicher Drucksteigerung erweitert gefunden wird. Man sieht leicht ein, dass über den hier in Betracht kommenden Vorgang, die Filtration aus der vorderen Kammer in die abführenden Venen, die anatomische Untersuchung allein keinen genügenden Aufschluss geben kann.

Wenn auch die Irisperipherie mit dem Sklerocornealrand verwachsen ist, so folgt daraus doch nicht mit voller Sicherheit, dass das Kammerwasser seinen Weg an dieser Stelle nicht mehr nach aussen findet; andererseits ist die Möglichkeit zuzugeben, dass auch bei offenem Kammerwinkel durch eine Verdichtung des Gewebes an der in Betracht kommenden Stelle die Filtration mehr oder minder stark gehindert sein kann.

Um unsere Einsicht in die Entstehung der glaukomatösen Drucksteigerung zu fördern, ist es daher von Wichtigkeit, das Verhalten der Filtration aus der vorderen Kammer bei glaukomatösen Augen direct zu untersuchen.

Th. Leber hat diesem Punkte schon seit dem Jahr 1880 seine Aufmerksamkeit zugewendet. 1881 theilte er mit[1]), dass er bei zwei frisch enucleirten glaukomatösen

[1]) Transact. of the VII. sess. of the Internat. med. congr. Lond. 1881. Vol. III. p. 88 (Discussion).

Augen die Filtration durch Einführung eines Manometers in die vordere Kammer geprüft und im Vergleich mit der Norm erheblich verlangsamt gefunden habe. 1885 und 1888 konnte er gelegentlich über die Fortsetzung dieser Versuche berichten[1]). Er giebt an, dass er seitdem jedes enucleirte glaukomatöse Auge auf seine Filtrationsfähigkeit geprüft habe, und zwar sowohl Fälle von primärem als secundärem Glaukom, und dass ihm noch kein Fall vorgekommen sei, wo sich die Filtration aus der vorderen Kammer nicht erheblich herabgesetzt gezeigt hätte. Er hält es daher für nachgewiesen, dass beim Glaukom ein Verschluss der Filtrationswege stattfindet. Eine ausführlichere Mittheilung über diese Versuche musste bisher unterbleiben, da die anatomische Untersuchung der dazu benutzten Augen noch fehlte, welche jetzt von Bentzen ausgeführt worden ist. Zugleich wurden von letzterem noch einige neue Versuche angestellt, welche das Ergebniss der ersteren bestätigen und vervollständigen.

Sonst haben wir in der Literatur nur eine einzige hierher gehörige Angabe finden können. Heisrath[2]) berichtet, dass er an einem Auge mit Secundärglaukom Berlinerblau in die vordere Kammer injicirt habe, ohne dass, abweichend vom normalen Auge, eine Injection des Circulus venosus zu Stande kam.

Die Zahl der von Th. Leber angestellten Versuche an glaukomatösen menschlichen Augen beträgt 9, nach Ausschluss zweier unvollständig gelungener, bei welchen der Apparat nicht fest genug schloss, wo aber das Verhalten doch im Wesentlichen ganz übereinstimmend war; ausserdem wurde zum Vergleich noch ein Versuch an einem

---

[1]) Bericht über die XVII. Vers. der Ophthalm. Ges. 1885. S. 131—132. (Discussion.) Bericht über den VII. period. internat. Ophthalm.-Congress in Heidelberg 1888. p. 277. (Discussion.)

[2]) Heisrath, Zur Frage nach der Ursache des Glaukoms. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1879, Nr. 43.

nicht glaukomatösen menschlichen Auge mit eitriger Glaskörperinfiltration angestellt. Hierzu kommen zwei Versuche von Bentzen an glaukomatösen und 3 Versuche an möglichst frischen normalen menschlichen Augen.

Wir werden zunächst die letzteren Versuche mittheilen, welche über das Filtrationsvermögen des normalen menschlichen Auges Aufschluss geben, und dann zur Mittheilung der Versuche an pathologischen Augen übergehen, wobei wir sie nach der Form der Erkrankung ordnen und überall einige klinische Notizen und soweit möglich den pathologisch-anatomischen Befund beifügen werden. Zum Schluss werden wir prüfen, zu welchen Folgerungen über die Entstehung des Glaukoms diese Versuche berechtigen.

Leider standen uns von den älteren Versuchen nur noch 8 Augen zur Verfügung. Dieselben waren sämmtlich in Müller'scher Flüssigkeit und dann in Alkohol gehärtet; drei waren noch ganz, drei halbirt und drei weitere schon in Celloidin eingebettet und zum Theil geschnitten. Die zwei Versuchsaugen Bentzen's wurden in Formol und Alkohol gehärtet. Die von ihm untersuchten Augen wurden sämmtlich im verticalen Meridian aufgeschnitten, nach Celloidineinbettung in Serienschnitte zerlegt und jeder zehnte Serienschnitt untersucht. Zu den Versuchen Leber's diente in 6 Fällen das von ihm beschriebene[1]) Quecksilbermanometer mit einem weiten und einem engen Schenkel (von $1\frac{1}{2}$ mm Weite); der erstere stand mit dem Auge in Verbindung, während am letzteren der Hg-Druck abgelesen wurde; die Schwankungen an dem anderen Schenkel konnten wegen der Weite desselben vernachlässigt werden. Bei den übrigen Fällen wurde ein Manometer mit zwei weiteren Schenkeln von 8—9 mm Durchmesser benutzt. Während der Einführung der Stichcanüle war das Manometer vom Auge abgeschlossen; vor Herstellung der Communication wurde der Druck im letzteren auf eine gewisse Höhe gebracht und nachher das Absinken beobachtet; ebenso wurde das Manometer vom Auge abgeschlossen, wenn während des Versuchs eine Drucksteigerung vorgenommen werden sollte. Am Ende des Versuchs wurde immer ein negativer Druck im Mano-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 2. p. 112—113.

meter erzeugt, um so viel als möglich von der injicirten Flüssigkeit zu entleeren, damit sich diese nicht späterhin weiter im Auge ausbreite, als es während des Versuches geschehen war.

## A.

## Versuche über die Filtration aus der vorderen Augenkammer bei normalen menschlichen Augen.

Zu den beiden ersten Versuchen wurde von Dr. Bentzen der Bequemlichkeit halber statt eines Hg-Manometers ein 50 cm langes und 5 mm weites, oben mit Trichter versehenes Glasrohr benutzt, welches durch einen Kautschukschlauch mit der Einstichscanüle in Verbindung stand. Dicht hinter der Canüle befand sich eine Klemme zum Verschluss des Kautschukschlauches. Der Apparat wurde an einem verstellbaren Stativ angebracht und mit der Injectionsflüssigkeit gefüllt. Nach Einführung der Canüle in die vordere Kammer wurde die Klemme entfernt und während der späteren Drucksteigerungen die Communication nicht wieder unterbrochen. Die Messung der Filtration unter einem bestimmten Drucke erfährt dadurch eine Störung, dass durch die Drucksteigerung eine Ausdehnung der Bulbuswandung hervorgerufen wird, was natürlich ein Sinken des Druckes bewirkt; um den dadurch bedingten Fehler möglichst zu beseitigen, wurde jedesmal sofort nachdem der Druck abgesunken war, wieder so viel Flüssigkeit nachgefüllt, bis der durch eine Marke bezeichnete ursprüngliche Stand wieder erreicht war, und von da an erst das allmähliche Sinken beobachtet.

Als Injectionsflüssigkeit diente theils Berlinerblaulösung, theils eine Mischung von diesem mit 20 % Lösung von Säurefuchsin. Die letztere wurde gegenüber der früher benutzten Karminlösung bevorzugt wegen ihrer grösseren Diffusionsfähigkeit, die sich sowohl bei Versuchen an normalen Kaninchenaugen, als auch bei Diffusion durch Pergamentpapier ergab. Während das Säurefuchsin in einem Augenblick durch die Membran zu destillirtem Wasser hindurchdrang, war von der benutzten Carminlösung selbst nach 24 Stunden nur sehr wenig diffundirt. Die Druckhöhen wurden auf Hg-Druck umgerechnet.

Die beiden hier mitzutheilenden Versuche sollten zugleich über das Verhältniss der vorderen Augenkammer zu dem Circulus venosus Schlemmii Aufschluss geben und die Frage entscheiden helfen, ob und unter welchen Bedingungen Berlinerblau aus der vorderen Kammer in den genannten Venenkranz über-

zugehen vermag. Soweit sie für diese Frage von Bedeutung sind, wurden sie schon in der in v. Graefe's Archiv XLI. 1. enthaltenen Arbeit von Th. Leber verwerthet, so dass wir hier hauptsächlich nur dasjenige mitzutheilen brauchen, was auf die quantitativen Verhältnisse der Filtration aus der vorderen Kammer Bezug hat.

Die Augen stammten von einem älteren Mann her, angeblich Potator, der plötzlich am 29. XII. 94 um 11 Uhr Vormittags gestorben und sofort auf das pathologische Institut gebracht worden war. Beide Versuche wurden gleichzeitig, zwei Stunden nach dem Tode, begonnen.

## Versuch I.

R. A. Filtration einer violetten Mischung von Berlinerblaulösung und 20 % Säurefuchsinlösung.

| Zeit | Druck im Manometer hergestellt | Druck gesunken auf | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| 12.45 | 43 cm Wasser | | |
| 12.55 | | 33,9 cm Wasser | Keine deutliche Gefässinjection, doch sind unterhalb der Hornhaut die Gefässe wohl etwas mehr gefüllt als vorher. |
| 1.00 | | 33,85 „ „ | |
| 1.02 | 48 „ „ | | |
| 1.15 | | | Die schwach roth gefärbte Injection eines episkleralen Gefässes lässt sich mit dem Lid hin- und herschieben. |
| 1.19 | | 47,8 „ „ | |
| 1.20 | 62 „ „ | | Die Conjunctiva um den Hornhautrand fängt an, sich röthlich zu färben. |
| 1.33 | | | Die rothe Färbung der Conjunctiva nimmt noch zu. Die Injection einzelner Gefässe ist aber jetzt weniger deutlich als zuvor. |
| 1.35 | | 61,85 „ „ | |

Die episklerale Gefässinjection mit Säurefuchsin trat hier viel langsamer und schwächer ein als in den in Bälde mitzutheilenden Versuchen Dr. Bentzen's an normalen Kaninchenaugen mit reiner 20 % Säurefuchsinlösung; der Grund dazu ist in der Mischung mit dem Berlinerblau, wie wir später zeigen werden, zu suchen.

Die Menge der durchfiltrirten Flüssigkeit betrug für eine Minute in diesem Falle:

bei 34 cm Wasser = ca. 25 mm Hg. Druck $\frac{\pi \cdot \left(\frac{5}{2}\right)^2 \cdot 1{,}5}{15}$ = 2 cbmm

bei 48 cm Wasser = ca. 35 mm Hg Druck $\frac{\pi \cdot \left(\frac{5}{2}\right)^2 \cdot 2}{17}$ = 2,3 cbmm

bei 62 cm Wasser = ca 45 mm Hg. Druck $\frac{\pi \cdot \left(\frac{5}{2}\right)^2 \cdot 1{,}5}{15}$ = 2 cbmm

## Versuch II.

L. A. Filtration von reiner Berlinerblaulösung.

| Zeit | Druck im Manometer hergestellt | Druck gesunken auf | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| 12.50 | 34 cm Wasser | | |
| 1.00 | | | Keine Injection der circumcornealen Gefässe. |
| 1.05 | | 33,9 cm Wasser | |
| 1.05½ | 48 „ „ | | |
| 1.19 | | 47,925 „ „ | Keine Injection. |
| 1.21 | 62 „ „ | | |
| 1.35 | | 61,95 „ „ | |
| 1.55 | | 61,8 „ „ | Keine Injection. |

Die Menge der durchfiltrirten Flüssigkeit betrug in einer Minute in diesem Falle:

bei 34 cm Wasser = ca. 25 mm Hg. Druck $\frac{\pi \cdot \left(\frac{5}{2}\right)^2 \cdot 1}{15}$ = 1,3 cbmm

bei 48 cm Wasser = ca. 35 mm Hg. Druck $\frac{\pi . \left(\frac{5}{2}\right)^2 . 0,75}{13,5}$
= 1,1 cbmm

bei 62 cm Wasser = ca. 45 mm Hg. Druck $\frac{\pi . \left(\frac{5}{2}\right)^2 . 2}{34}$
= 1,1 cbmm.

Beide Augen erwiesen sich nach Härtung in Salpetersäure und Einbettung in Celloidin bei mikroskopischer Untersuchung als ganz normal.

Am linken Auge hatte das Berlinerblau vom Kammerwinkel aus die Maschenräume des Ligamentum pectinatum ausgefüllt und war an einigen Präparaten von hier aus in geringer Menge in den Circulus venosus eingedrungen, eben genügend, um die Gefässendothelien blau zu färben; auch in einigen der abführenden Skleralvenen fanden sich blaue Körnchen. Ferner war der Farbstoff in die an den Kammerwinkel grenzenden Theile des Ciliarkörpers und in die vorderen Gewebsschichten der Iris eingedrungen und hatte dieselben diffus blau gefärbt.

Am rechten Auge war das Berlinerblau nur in die vorderen Irisschichten, in die an den Kammerwinkel grenzenden Theile des Ciliarkörpers und in einige Venen des letzteren gelangt, aber weder in die Maschenräume des Ligamentum pectinatum, noch in den Circulus venosus.

Zu den folgenden Versuchen wurde statt einer Lösung von Berlinerblau physiologische Na Cl-Lösung verwendet, da es uns darauf ankam, die Filtration möglichst ungestört zu beobachten, und da vorhergehende Versuche gezeigt hatten, dass das Berlinerblau ein wesentliches Hinderniss für die Filtration abgiebt. Es ergab sich dies schon aus unseren Versuchen über den Durchgang von Berlinerblaulösungen aus der vorderen Kammer in die vorderen Ciliarvenen, über welche Th. Leber kürzlich berichtet hat; es liegt auf der Hand, dass die Fällung, welche das Berlinerblau bei Berührung mit dem salzhaltigen Kammerwasser erfährt, die Poren der Endothelhäute verstopfen und die Filtration der Flüssigkeiten erschweren muss. Ueberdies haben wir uns

auch durch vergleichende Versuche an Kaninchenaugen direct überzeugt, dass die Filtration bei Anwendung von Berlinerblaulösung erheblich geringer ausfällt, als mit physiologischer Kochsalzlösung. Letztere Flüssigkeit wurde dann natürlich auch bei den weiteren Filtrationsversuchen an glaukomatösen Augen benützt.

Dr. Bentzen construirte sich einen Apparat, welcher eine genauere Messung der in das Auge eingedrungenen Flüssigkeit gestattete, als dies bei dem zuvor benutzten Trichterrohr möglich war, und bei welchem zugleich die Filtration unter möglichst constantem Druck von Statten geht. Da es sich hier um die Messung sehr kleiner Flüssigkeitsmengen handelt, werden bei Anwendung eines weiten Manometerrohrs, welches den Druck annähernd constant erhält, die Fehler beim Ablesen zu gross; die Benutzung eines Manometers mit einem weiten und einem capillaren Schenkel, wo man die Menge der in das Auge eingedrungenen Flüssigkeit genau ablesen kann, hat aber den Uebelstand, dass der Filtrationsdruck unverhältnissmässig stark fällt, wenn auch nur geringe Mengen von Flüssigkeit in das Auge eingedrungen sind; dies machte sich bei den Versuchen von Th. Leber in störender Weise geltend, besonders wenn es sich um ein nicht glaukomatöses Auge handelte, oder wenn das Auge wegen abnormer Dehnbarkeit der Wandungen mehr Flüssigkeit aufzunehmen im Stande war. Um diesen beiden Mängeln abzuhelfen, benutzte Dr. Bentzen für die folgenden Versuche die von Priestley Smith[1]) angegebene Einrichtung das Manometers.

Bei seinem Apparate war zwischen die in das Auge einzuführende Canüle und den die Druckhöhe herstellenden Gummischlauch ein horizontales, 1 mm weites und 50 cm langes Thermometerrohr eingeschaltet, welches auf einem Maassstab befestigt ist. Die Menge der durchfiltrirten Flüssigkeit wurde an

---

[1]) Ophth. Rev. 1888, p. 199 ff.

diesem Rohr abgelesen, indem eine eingesaugte kleine Luftblase als Indicator benutzt wurde. Durch Wägung wurde gefunden, dass 1 mm Länge des Rohres einen Inhalt von $^3/_4$ cbmm hatte. Die Oberfläche der Flüssigkeit im Trichter war so gross (5 cm Durchmesser), dass der Austritt des ganzen Inhaltes des Thermometerrohrs (375 cbmm) keinen nennenswerthen Einfluss auf die Druckhöhe hatte.

Durch Einschaltung kurzer Glasröhren und ganz kurzer Gummischläuche an beiden Enden des Thermometerrohres wurde eine genügende Beweglichkeit der Canüle und ein exactes Abklemmen des Apparates erzielt und zugleich vermieden, dass durch Ausdehnung des Kautschuks nennenswerthe Fehler entstehen konnten. Der Versuch wurde in folgender Weise angestellt: Nachdem der Apparat gefüllt und die Luftblase eingesaugt ist, wird der Gummischlauch abgeklemmt, der Stand der Luftblase notirt, die Canüle in die vordere Kammer eingeführt, und die Communication durch Entfernung der Klemme hergestellt; jetzt wird die Verschiebung der Luftblase vom einen Ende des Thermometerrohres bis zum anderen beobachtet.

## Versuch III.

Filtration beim Leichenauge einer 45jährigen Frau, 13 Stunden nach dem Tode begonnen. $^3/_4$ $^0/_0$ Na Cl-Lösung mit Säurefuchsin gefärbt. Druck auf 25 mm Hg gestellt.

| Zeit | Stand der Luftblase | Bewegung der Luftblase in der Minute | Menge der in das Auge eingedrungenen Flüssigkeit in der Minute |
|---|---|---|---|
| 3.56 | 7,3 cm | | |
| Communication hergestellt. | | | |
| 3.57 | 33,6 cm | 26,3 mm | |
| 3.58 | 35,55 „ | 19,5 „ | |
| 3.59 | 36,6 „ | 10,5 „ | |
| 4.00 | 37,7 „ | 11 „ | |
| 4.01 | 38,9 „ | 12 „ | |
| 4.02 | 39,6 „ | 7 „ | |
| 4.03 | 40,5 „ | 9 „ | Von 4.01 Uhr bis 4.18 Uhr bei 25 mm Hg Druck im Mittel |
| 4.14 | 47,9 „ | 7 „ | $\frac{109 . \pi . 0,5^2}{17} = 5,0$ cbmm. |
| 4.15 | 48,5 „ | 6 „ | |
| 4.18 | 49,8 „ | 4 „ | |

Das Auge war vorher etwas collabirt, weshalb es bei Herstellung der Communication viel Flüssigkeit aufnahm. Schon nach zwei Minuten trat eine rothe circumcorneale Gefässinjection auf. Nach $^3/_4$ Stunden wurde eine diffuse, circuläre Injection der Conjunctiva bulbi beobachtet.

Das schnelle Auftreten circumcornealer Injection in diesem Versuche bestätigt noch weiter die oben geäusserte Ansicht, dass die Fällung des Berlinerblaues auf die Filtration der Fuchsinlösung hemmend eingewirkt hat, indem die in diesem Falle zur Färbung der Kochsalzlösung benützte Fuchsinmenge viel geringer war als die der Berlinerblaulösung zugesetzte. Es spricht dafür ferner, dass die Flüssigkeitsmenge, welche durch dieses Auge filtrirte, bedeutend grösser war als in den zwei anderen Leichenaugen. Da, wie oben angegeben, von Dr. Bentzen durch vergleichende Filtrationsversuche mit den beiden Flüssigkeiten an Kaninchenaugen ein entsprechender Unterschied in der Filtrationsmenge gefunden wurde, so scheint es, dass die 13 Stunden, die in diesem Falle zwischen dem Tode der Patientin und dem Versuche vergingen, die Filtrationsbedingungen nicht wesentlich verändert haben.

Ueberblicken wir die Resultate dieser an normalen Augen angestellten Versuche, so finden wir zunächst wieder den aus früheren Untersuchungen bekannten Unterschied in der Filtrationsfähigkeit von Berlinerblau und diffusionsfähigen Farbstoffen. Während das Berlinerblau niemals eine makroskopisch sichtbare Injection der circumcornealen Gefässe lieferte, trat diese bei Anwendung von Säurefuchsin nach $^1/_2$ Stunde auf, doch war, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, in dem einen Versuch mit Berlinerblau dieser Farbstoff in das Gewebe des Fontana'schen Raumes und bis in den Circulus venosus eingedrungen. Diese Differenz beruht auf der Fällung des Berlinerblaus durch das salzhaltige Kammerwasser, in Folge deren die Filtration in die Gefässe des Circulus venosus bald erheblich erschwert, bald ganz verhindert wird.

Findet die Injection, wie bei den oben mitgetheilten Versuchen bei erhaltener vorderer Kammer statt, so ist die Fällung des Berlinerblaus weit vollständiger, als wenn man

das Kammerwasser vorher abfliessen lässt. Es kommt daher im ersteren Falle beim frischen Auge in der Regel keine sichtbare Injection der circumcornealen Gefässe zu Stande, welche im letzteren Falle auch mit Berlinerblau einzutreten pflegt. Das Hinderniss ist aber kein absolutes, wie der obige Versuch zeigt, wo die blaue Flüssigkeit bis in den Circulus venosus eindrang. Hier liess sich auch der Weg der filtrirenden Flüssigkeit aus den Maschen des Fontana'-schen Raumes zwischen den Endothelzellen der Venenwand hindurch in das Gefässlumen hinein an den Präparaten direct verfolgen.

Was nun die Menge der in der Zeiteinheit nach aussen filtrirenden Flüssigkeit betrifft, so ergiebt sich deren Betrag, wenn wir von der Menge der in das Auge eingedrungenen Flüssigkeit diejenige abziehen, welche etwa im Auge zurückgeblieben ist und zur Ausdehnung desselben gedient hat. Ein etwaiger Verlust durch Verdunstung konnte nicht stattfinden, da die Augen durch eine Decke aus feuchtem Fliesspapier dagegen geschützt wurden. Da der Druck im Auge zu Beginn des Versuches und vor jedesmaliger Steigerung auch im Verlauf desselben niedriger ist als derjenige, bei welchem die Filtration beobachtet werden soll, so muss zunächst eine der Druckzunahme entsprechende Dehnung der Augenhüllen erfolgen, und ein Theil der in das Auge eingedrungenen Flüssigkeit den so gewonnenen Raum ausfüllen. Hierzu trägt auch der Umstand noch bei, dass bei zunehmenden Druck das Auge sich mehr der Kugelgestalt nähert und deshalb auch bei gleichbleibender Oberfläche mehr Flüssigkeit aufnehmen kann. Es versteht sich daher von selbst, dass das anfängliche rasche Sinken des Manometerdruckes unberücksichtigt bleiben muss, und dass die Beobachtung streng genommen erst beginnen kann, wenn bei gleichbleibendem Druck der Stand der Flüssigkeit gleichmässig absinkt. Die Verhältnisse werden aber noch dadurch complicirt, dass bei orga-

nischen Substanzen immer auf einen gewissen Grad von elastischer Nachwirkung gerechnet werden muss, in Folge deren die Dehnung nicht mit einem Male aufhört, sondern in allmählich abnehmenden Maasse noch eine Weile fortdauert. Auch lässt sich erwarten, dass die Filtration im Anfang, wenn die Gefässe noch leer sind, rascher erfolgen wird als später, wo sie schon Flüssigkeit enthalten. Durch alle diese Umstände wird es begreiflich, dass der Druck anfangs rasch und dann mit stetig abnehmender Geschwindigkeit absinkt, und dass erst nach längerer Zeit das Absinken bei constantem Druck ein continuirliches wird, oder dass während der Dauer des Versuchs eine völlige Constanz überhaupt nicht eintritt. Ein zu langes Zuwarten bringt aber wieder den Uebelstand mit sich, dass der Zustand des Auges sich inzwischen geändert haben kann, und dass vielleicht auch durch den Versuch selber, z. B. durch Quellung der Gewebe, die Filtration mit der Zeit eine Aenderung erfährt. Da es zunächst mehr darauf ankam, vergleichende Beobachtungen gegenüber dem Verhalten glaukomatöser Augen unter denselben Versuchsbedingungen anzustellen, nicht aber möglichst genaue absolute Werthe der Filtrationsgrösse zu erhalten, so zogen wir vor, mit der Beobachtung des Absinkens der Flüssigkeit nach Beendigung des ersten raschen Abfalls zu beginnen. Wie schon angegeben, wurde bei den ersten mit dem Trichterrohr angestellten Versuchen in der Weise verfahren, dass unmittelbar nach dem raschen Absinken der Druck durch Nachfüllen von Flüssigkeit wieder auf die frühere Höhe gebracht wurde, worauf das Absinken ganz langsam und allmählich weiter ging. Bei der Weite des Rohres kam der geringe Abfall des Druckes, welcher während der weiteren Beobachtungszeit erfolgte, nicht wesentlich in Betracht; der Druck konnte vielmehr als annähernd constant betrachtet werden; dafür liess sich aber hier natürlich keine Messung der in kürzeren Zeittheilen eindringenden Flüssigkeitsmengen vornehmen. Bei dem letzten Versuch

wurde in der oben angegebenen Weise dafür gesorgt, dass der Druck völlig constant blieb und die Menge der in jeder Minute in das Auge eindringenden Flüssigkeit beobachtet.

Aus Versuch III ergiebt sich zunächst, dass nach Herstellung der Communication das rasche Absinken schon nach einer Minute beendigt war und dass von da ab während einer Beobachtungszeit von 20 Minuten die Menge der in der Minute in das Auge eintretenden Flüssigkeit allmählich auf etwas weniger als die Hälfte herabsinkt. Wie viel hiervon auf die elastische Nachwirkung zu beziehen ist, muss dahingestellt bleiben. Um Fehler möglichst auszuschliessen, wurden nur die letzten 16 Minuten der Berechnung zu Grunde gelegt, während deren der Werth hin und her schwankte und die Abnahme jedenfalls geringer war. Es ergab sich hiernach als ungefährer Werth der Filtration von $^8/_4$ % NaCl-Lösung bei 25 mm Hg Druck 5,0 cbmm in der Minute.

Leider ist es uns nicht gelungen, in der letzten Zeit andere ganz frische Leichenaugen oder frisch enucleirte menschliche Augen zu erhalten, weshalb diese Versuche bei günstigerer Gelegenheit zu wiederholen sind, um die bisher erlangten Resultate zu controliren und zu ergänzen.

In den beiden ersten, mit Berlinerblau angestellten Versuchen wurde ein erheblich geringerer Werth für die Filtration erhalten, und überdies bestand ein Unterschied um fast das Doppelte bei Anwendung verdünnter (zur Hälfte mit Säurefuchsin vermischter) und concentrirter Lösung. Obwohl nur zwei Versuche vorliegen, darf auf diesen Unterschied doch Werth gelegt werden, weil die Versuche gleichzeitig und unter sonst völlig gleichen Bedingungen bei den Augen desselben Individuums angestellt wurden. Diese Unterschiede beruhen unzweifelhaft wieder darauf, dass das Berlinerblau durch das salzhaltige Kammerwasser gefällt und dadurch die Poren der Endothelhäute verstopft werden, was natürlich bei der concentrirteren Lösung in höherem

Maasse der Fall sein musste. Es wird dies auch durch die Beobachtung bestätigt, dass im dritten Versuch, zu dem mit Säurefuchsin gefärbte $^3/_4$ % NaCl-Lösung diente, die Füllung der circumcornealen Gefässe mit gefärbter Flüssigkeit schon nach zwei Minuten auftrat, während bei dem Versuch I mit der Mischung von Berlinerblau- und Säurefuchsinlösung nicht früher als nach $^1/_2$ Stunde ein Beginn von Gefässinjektion bemerkbar war und diese erst nach einer Stunde in etwas ausgesprochenerem Maasse hervortrat. Der etwa durch elastische Nachwirkung bedingte Fehler lässt sich bei diesen Versuchen noch weniger ausschliessen, als bei Versuch III, doch wird derselbe bei den relativ geringen Druckhöhen nicht erheblich sein. Mit Vernachlässigung dieses und etwaiger sonstiger Fehler ergab sich bei der verdünnteren Lösung eine Filtration von 2, bei der concentrirteren von 1,3 cbmm in der Minute, gegenüber 5,0 cbmm mit physiologischer Kochsalzlösung, bei einem Druck von 25 mm Hg.

Weiter stellte sich heraus, dass die Filtration nicht zunahm, als der Druck im Verlauf des Versuches von 25 bis 45 mm Hg. gesteigert wurde, sondern, von kleinen Schwankungen abgesehen, im Wesentlichen unverändert blieb. Dies deutet darauf hin, dass die Filtration störende Einflüsse gewirkt haben, in Folge deren bei gleich bleibendem Druck die Filtration vermuthlich abgenommen haben würde; als ein solcher kann jedenfalls die schon hervorgehobene Fällung des Berlinerblaus angesehen werden; ausserdem kann aber wohl auch durch den mangelnden Salzgehalt der Injectionsflüssigkeit eine Quellung der Gewebe bewirkt worden sein, die ebenfalls ein Hinderniss für die Filtration abgab. Wir halten es auch für möglich, dass selbst die $^3/_4$ % NaCl-Lösung nach längerer Zeit in gleicher Weise wirkt, wodurch sich erklären würde, warum bei dem damit angestellten Versuch die Filtrationsgrösse im Verlauf der Zeit ebenfalls allmählich abnahm.

Da bei den Versuchen von Th. Leber niemals sehr concentrirte Lösungen von Berlinerblau und in einem Theil derselben eine Mischung mit Carminlösung benutzt worden war, so kann zum Vergleich angenommen werden, dass die normale Filtration von Berlinerblaulösung unter den Bedingungen des Versuchs bei 25 bis 45 mm Hg ca. 2 cbmm in der Minute beträgt.

## B.

## Filtration bei einem Auge mit eitriger Cyclitis und normalem Augendruck.

### Versuch IV.

Heinrich Henze, 70 Jahre, aus Imbshausen. L. A. Verletzung vor 4 Wochen durch ein Reis; allmählich zunehmende Entzündung mit Verlust von S. Ziemlich scharf begrenzte eitrige Glaskörperinfiltration nach innen unten. Keine deutliche Perforation der Bulbuswand, aber wahrscheinlich kleine Narbe der Sklera neben dem medialen Hornhautrand. Cornea im Wesentlichen klar, Linse unverletzt, Pupille mittelweit, leichte hintere Synechien, kein Hypopyon. Augendruck normal.

Enucleation am 22. V. 83, 3 Uhr Nachmittags.

### Filtrationsversuch

3 Stunden nach der Enucleation begonnen. Manometer mit 1,5 mm weitem Schenkel. Mischung von Berlinerblau- und Carminlösung (s. Tabelle, S. 224).

### Anatomische Untersuchung.

Auge frisch untersucht. Hinterer Theil des Bulbus makroskopisch normal. Vorn umschriebene eitrige Glaskörperinfiltration. Linse klar, Eiter schalenartig hinter der Linse ausgebreitet. Zarte Eiterauflagerung auf der vorderen Linsenkapsel. Keine perforirende Verletzung gefunden, aber doch wohl eine solche anzunehmen. Auge nicht aufbewahrt.

Obwohl seit der Enucleation erst drei Stunden verflossen waren, und das Auge wie gewöhnlich vor Verdunstung geschützt war, musste der im Leben normal gefundene Augendruck schon beträchtlich herabgesunken sein, da es einer dreimal wiederholten Injection von Flüssigkeit bedurfte, bis der Druck nach Herstellung

| Zeit | Druck im Manometer hergestellt | Nach der Communication sinkt der Druck auf | Sinken des Druckes in einer Minute | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 5.57 | 63 mm Hg. | 10 mm Hg. | | |
| 5.57½ | | 5 „ „ | 10 mm Hg. | |
| 5.58 | | 4½ „ „ | 1 „ „ | |
| 6.00 | 63 „ „ | 10 „ „ | | |
| 6.00½ | | 6 „ „ | 8 „ „ | |
| 6.02 | 80 „ „ | 22 „ „ | | |
| 6.02½ | | 20 „ „ | 4 „ „ | |
| 6.04 | | 16 „ „ | 2,7 „ „ | |
| 6.05 | | 10 „ „ | 6 „ „ | Anfang von Carminfärbung der Sklera an einer kleinen Stelle |
| 6.09 | 75 „ „ | 35 „ „ | | |
| 6.11 | | 31 „ „ | 2 „ „ | Sehr deutliche u. etwas ausgebreitetere Carminfärbung |
| 6.14 | | 23 „ „ | 2,7 „ „ | |
| 6.17 | 76 „ „ | 43 „ „ | | Carminfärbung jetzt sehr stark und fast ringsum verbreitet. Man erkennt auch einzelne tiefe, carminfarbige Gefässe, im Ganzen ist aber die Färbung diffus; sie ist rein roth; keine Spur von violetter Nüance. |
| 6.19 | | 36 „ „ | 3,5 „ „ | |
| 6.21 | | 32 „ „ | 2,0 „ „ | |
| 6.23 | | 28 „ „ | 2,0 „ „ | |
| 6.24 | | 26 „ „ | 2,0 „ „ | |
| 6.25 | | 25 „ „ | 1,0 „ „ | |

der Communication einigermaassen die normale Höhe behielt; auch da erfolgte das weitere Absinken noch ziemlich rasch. Um ein ungefähres Maass für die Filtration zu erhalten, erscheint es deshalb gerathen, nur den letzten Theil des Versuches zu benützen, wo von 6 Uhr 19 bis 6 Uhr 25 der Druck von 36 auf 25 mm Hg absank. Es drangen hierbei $\frac{\pi \cdot \left(\frac{1,5}{2}\right)^2 \cdot 11}{6} =$ ca. 3,2 cbmm Flüssigkeit in der Minute in das Auge ein.

Dieser Werth übertrifft den beim normalen Auge mit derselben Flüssigkeit gefundenen von 2 cbmm, um mehr als die

Hälfte; die Filtration ist daher mindestens als normal, vielleicht als vermehrt zu betrachten. Dem entsprechend kam auch die sichtbare Füllung der Gefässe mit Carminlösung sehr rasch, schon nach 8 Minuten zu Stande. Es stimmt gleichfalls mit dem Verhalten bei normalen Augen überein, wenn das Kammerwasser vorher nicht entleert wird, dass das Berlinerblau vollkommen in der vorderen Kammer zurückgehalten wurde, somit keine violette, sondern eine rein rothe Injection der circumcornealen Gefässe auftrat.

## C.

## Untersuchungen über die Filtration bei Primärglaukom.

### Versuch V.

Glaucoma chronicum inflammatorium.

Christian Knorr, 65 J. aus Mühlhausen in Th. L. A.

Früherer Krankheitsverlauf nicht beobachtet. Kommt zur Behandlung mit absolutem Glaukom und ungenügender Iridektomie mit Iriseinklemmung. Neue breite Iridektomie bringt vorübergehende Entspannung. Nach 5 Wochen Enucleation wegen neuer Drucksteigerung (T + 4) und Schmerzen, am 19. XI. 80. Noch viel Blut in der vorderen Kammer von der letzten Iridektomie.

### Filtrationsversuch

Abends 5 Uhr 30, $4^1/_2$ Stunden nach der Enucleation. Bulbus noch übernormal gespannt. Manometer mit 8 mm weitem Steigerohr, Berlinerblaulösung.

Der Versuch wird zunächst durch ungenügende Communication zwischen vorderer Kammer und Manometer gestört. Obwohl blaue Flüssigkeit in die vordere Kammer eingedrungen ist, bringt Druck auf das Auge nur zeitweise und dann gar nicht mehr ein Steigen der Hg-säule hervor; die Stichöffnung ist vermuthlich durch ein Blutgerinnsel klappenartig verschlossen. Die conische Glascanüle wird herausgenommen und nach Erweiterung des Stichcanals wieder eingeführt, worauf die Communication vollkommen gut ist.

7 Uhr 15 Min. Druck im Manometer auf 37 mm Hg gebracht.
„ 20 „ „ unverändert. Leichte Compression der Cornea bewirkt Schwankungen der Hg-Säule.
„ 22 „ „ im Manometer auf 70 mm Hg gesteigert.

7 Uhr 30 Min. Druck 69 mm Hg. Communication gut.
„ 35 „ „ $68^1/_4$ mm Hg. Communication sehr gut. Keine Spur von Injection der vorderen Ciliarvenen. Vordere Kammer ganz mit blauer Flüssigkeit gefüllt. Keine Filtration an der Oberfläche der Conjunctiva oder Cornea zu bemerken; wenn das Auge nicht vor Verdunstung geschützt wird, fängt die Oberfläche an abzutrocknen.

Der Versuch ist nicht geeignet, um zu berechnen, wie viel etwa unmerklich Flüssigkeit durch das Auge filtrirt sein kann; nachdem die Störung beseitigt war, musste zunächst der bei Herausnahme der Cantüle abgeflossene Humor aqueus durch die Injectionsflüssigkeit wieder ersetzt werden, was auch an der Färbung des Inhalts der vorderen Kammer direct zu beobachten war. Auch von dem Sinken in den letzten 5 Minuten des Versuchs kann noch ein Theil auf Dehnung der Bulbushüllen beruht haben und zudem gestattete die Weite des Rohrs keine hinreichend genaue Ablesung, so dass wir eine Berechnung lieber unterlassen. Doch ergiebt der Versuch wenigstens, dass eine für die directe Beobachtung merkliche Filtration nicht auftrat.

## Anatomische Untersuchung.

Auge in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Venae vorticosae nicht deutlich zu sehen, also nicht stark bluthaltig.

Durchschnitt im verticalen Meridian. Nicht totale, trichterförmige Excavation der Papille. Glaskörper von normaler Consistenz. Netzhaut von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt. Chorioidea dünn, Pigmentepithel unverändert.

Die blaue Injectionsmasse hat sich von der vorderen in die hintere Kammer und bis in den Petit'schen Canal verbreitet und ist auch in die bei dem Versuch verletzte Linse eingedrungen. Der Randtheil der Iris liegt überall dicht der Cornea an, nur in der Mitte befindet sich eine schmale, spaltförmige vordere Kammer. Doch lässt sich der Skleralrand ebenso leicht als in der Norm vom Ciliarkörper und der Iris ablösen; man bemerkt jetzt an der Cornea, dass die blaue Färbung vom Rande etwas entfernt bleibt und ihn nur stellenweise erreicht. Der Farbstoff ist weder in die Maschen des Fontana'schen Raumes, noch in den Circulus venosus eingedrungen.

Pupille ganz von einer rothgefärbten Membran bedeckt. Am Ciliarkörper und der Zonula keine makroskopischen Zeichen von Entzündung.

Sehnervenstamm etwas verdünnt, aber von weisser Farbe.

Das Auge war leider nicht genügend erhalten, um zur mikroskopischen Untersuchung zu dienen.

## Versuch VI.

Glaucoma chronicum absolutum, wahrscheinlich anfangs Glaucoma simplex.

Heinr. Petersen, 65 Jahre alt. R. A.

Der Patient bemerkte vor 2 Jahren zufällig, dass sein rechtes Auge vollständig ohne Lichtempfindung war. Einige Monate zuvor will er sich in die Gegend des Auges gestossen haben, doch ist nicht sicher zu stellen, ob das Auge selbst dabei verletzt wurde. Schmerzen und Entzündung traten erst später auf.

Stat. pr. R. Mässige Ciliarinjection, leichte Trübung der Hornhaut und etwas Epitheldefect in der Mitte. Pupille weit und starr. Linse vollständig getrübt, schien einmal etwas zu zittern. Vordere Kammer seicht. T + 4.

L. normal.

Enucleation am 16. IV. 84 wegen Schmerzen.

### Filtrationsversuch

$3^3/_4$ Stunden nach der Enucleation. Auge bis dahin vor Verdunstung geschützt gehalten, ist fast noch ebenso stark gespannt, wie unmittelbar nach der Operation.

Manometer mit zwei (9 Mm.) weiten Schenkeln. Punktion der Cornea, wobei nur ein Tröpfchen Kammerwasser austritt. Conische Glascanüle eingeführt. Druck im Manometer 48 mm Hg. Wässrige Berlinerblau-Lösung dringt bei Herstellung der Communication in die vordere Kammer ein. Nach 2 Stunden 7 Minuten ist der Druck auf $44^1/_2$ mm Hg gesunken. Man bemerkt keine Spur von Injection der circumcornealen Gefässe oder von Filtration an der Conjunctiva oder Cornea.

Leider wurde versäumt, die Druckhöhen vom Beginn des Versuches an von Zeit zu Zeit zu notiren, weshalb der Versuch über die Menge der Flüssigkeit, welche vermuthlich durch das Auge filtrirt sein kann, keine Auskunft giebt. Da das Auge punktirt worden und etwas Flüssigkeit abgeflossen war, musste die Injectionsflüssigkeit zunächst zum Ersatz des verlorenen Humor aqueus dienen; nachher kam vielleicht auch eine leichte Ausdehnung des Bulbus zu Stande; es bleibt daher ungewiss, ob etwas und wieviel von der in das Auge eingedrungenen Flüssigkeit, deren

Menge in 2 Stunden 7 Min. ca. 222 cbmm betrug, nach aussen filtrirt ist.

Sectionsbefund.

Auge im horizontalen Meridian durchschnitten, Diagnose bestätigt, insbesondere weder Spuren von Verletzung, noch Tumor zu finden. Vordere Kammer von normaler Tiefe, theilweise mit Berlinerblau gefüllt. Kammerwinkel auf der einen Seite verlegt, auf der anderen scheinbar frei. Linse auffallend platt. Retina im Allgemeinen anliegend, mit der Chorioidea leicht gefaltet, an der Innenfläche eine dünne Schicht von Blut. Chorioidea und Ciliarmuskel von normaler Dicke, Ciliarfortsätze etwas verdickt. Glaskörper von eiweisshaltigem Exsudat durchtränkt mit hämorrhagischen Streifen. Ablösung der Hyaloidea. Papille nicht tief excavirt. Intervaginalraum des Opticus erweitert und Zwischenscheidengewebe hypertrophirt.

Mikroskopische Untersuchung.

Die (fast allein erhaltene) vordere Hälfte des Auges zeigt, an Serienschnitten untersucht, folgendes Verhalten:

Die vordere Kammer ist von normaler Tiefe und enthält im Kammerwinkel, auf der Vorderseite der Iris und vorderen Linsenkapsel, blaugefärbte Masse, ausserdem etwas Blut. Der Kammerwinkel ist nur ungefähr in der Hälfte des Umfangs verwachsen, in der anderen mehr oder weniger offen. Die blaue Masse füllt hier die ganze Kammerbucht aus. Das Gewebe des Fontana'schen Raumes ist stark verdichtet, quer und längs getroffene Faserzüge liegen ohne merkliche Lücken dicht aneinander. Vom Kammerwinkel aus zieht eine neugebildete Bindegewebsschicht der Vorderfläche der Iris parallel, um sich weiterhin mit dieser zu verbinden. Die Iris ist hier verkürzt und etwas gefaltet. Das Endothel der Membr. Descemetii enthält Körner und Klümpchen von braunem Pigment eingelagert. Die Descemet'sche Membran selbst ist stark und unregelmässig verdickt. Die Gefässe des Circulus venosus sind mit Blut gefüllt, überall durch die kernhaltige Gefässwand scharf abgegrenzt und durch einen ziemlich grossen Zwischenraum von der vorderen Kammer getrennt. Nirgends findet sich eine Spur von blauer Masse in ihrem Lumen oder in den Maschen des Fontana'schen Raumes.

Die Ciliarfortsätze zeigen ausgesprochene Sclerosirung ihres Gewebes, das durch Eosin stark gefärbt wird.

An der Linse sind kataraktöse Veränderungen der Corticalis und Fortsetzung des Epithels auf die hintere Kapsel, an der Chorioidea Drusenbildung, an der Retina ausgesprochene Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienschicht zu constatiren.

## Versuch VII.

Glaucoma chronicum absolutum, anfangs Glaucoma acutum.

Frau Pr., 27 Jahre alt, aus Texas. L. A.

Patientin kommt zur Enucleation wegen Glaucoma absolutum, um etwaigen späteren Beschwerden an diesem Auge vorzubeugen, gegen die sie in ihrer Heimath keine Hülfe finden würde. Das Auge war vor längerer Zeit im Verlauf von einigen Tagen unter heftigen Schmerzen nahezu erblindet, wonach auch der Rest des Sehvermögens in den folgenden Monaten verloren ging. Das rechte Auge gesund, zeigte nur mittelgrosse, physiologische Excavation. Keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme eines Tumors. Verletzung in Abrede gestellt. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ausgang von acutem Primärglaukom.

Stat. pr. Pupille weit und starr, unterhalb derselben, durch eine schmale Brücke davon getrennt, eine zweite Pupille, die ziemlich bis zum Ciliarrand reicht. Breite Eversion des Pigmentblattes. Die Linse kataraktös. Auge sehr hart und vollständig amaurotisch. Mässige Ausdehnung der subconjunctivalen Venen.

Ueber die Entstehung der zweiten Pupille war nur zu erfahren, dass schon im Alter von 14 Jahren neben der Pupille ein schwarzes Pünktchen auf der Iris gesehen wurde, das langsam grösser geworden sein soll (?).

Enucleation am 16. IV. 84.

### Filtrationsversuch

drei Stunden nach der Enucleation, Canüle in der vorderen Kammer. Manometer mit engem Schenkel, Mischung von Berlinerblau- und Carminlösung.

Druck im Manometer 25 mm Hg., nach der Communication sinkt es auf 17,5 mm Hg, 3 Minuten nachher unverändert.

Der Apparat schliesst jetzt nicht, daher Abklemmen der Kautschukverbindung zwischen der Canüle und dem Manometer und das Auge mit einem anderen Manometer von 9 mm Druckmesser des Lumens in Verbindung gebracht. Druck in diesem Manometer auf 60 mm Hg gestellt, sinkt bei Herstellung der

Communication auf 59,5 mm. Nach 40 Minuten ist der Druck höchstens um 0,25 mm gesunken.

Communication fortwährend sehr gut. Während des Versuches trat keine Spur von Injection der episkleralen Gefässe auf. Legt man der Berechnung der Filtrationsgrösse das Absinken des Druckes während der letzten 40 Minuten zu Grunde, so ergibt sich, dass bei 60 mm Hg Druck die Menge der in einer Minute durch das Auge filtrirten Flüssigkeit $\frac{\pi \cdot \left(\frac{9}{2}\right)^2 \cdot 0{,}25}{40}$ = 0,4 cbmm betrug.

## Anatomische Untersuchung.

Der Kammerwinkel ist ringsum fest und ziemlich weit verwachsen durch eine Schicht von neugebildetem Bindegewebe, das stellenweise eine beträchtliche Dicke erreicht. Die Gefässe des Circulus venosus sind überall schön sichtbar, ziemlich weit, und reichlich mit Blut gefüllt.

Die blaue Injectionsmasse findet sich nur an den Wänden der vorderen Kammer, sie hört in der Regel im neuen Kammerwinkel auf; nur ausnahmsweise dringt sie noch eine Strecke weit in das Gewebe vor, welches die Verwachsung unterhält, bleibt aber noch weit vom Circulus venosus entfernt. Auch sonst nirgends Gefässe injicirt. Dagegen ist stellenweise die vordere Gewebsschicht der atrophischen Iris von blauer Masse durchtränkt.

Die Iris ist zum Theil sehr stark atrophirt, was auch die Veranlassung zu der im Leben bemerkten Doppelpupille gegeben zu haben scheint. An Schnitten, welche durch den Rand der zweiten Pupille gefallen sind, zeigt sich das Irisgewebe bis auf das allein erhaltene Pigmentepithel geschwunden. Auch die im Leben bemerkte Eversion des Pigmentblattes durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes ist an den Präparaten zu sehen.

Ciliarfortsätze dünn, mehr oder minder sklerosirt und zum Theil unter einander verwachsen. Chorioidea im vorderen Abschnitt dünn, nach hinten hyperämisch. Retina verhältnissmässig gut erhalten, die Nervenfaserschicht etwas atrophisch, und der vordere Theil etwas von der Aderhaut abgelöst. Papille tief excavirt. Sehnerv zeigt interstitielle Neuritis und Atrophie der Nervenbündel. Im vorderen Theil des Glaskörpers ein Blutextravasat.

Venae vorticosae normal.

## Versuch VIII.

Glaucoma chronicum inflammatorium, acut entstanden.

Jacob Schmitt, 67 Jahre alt. R. A.

Am 23. Aug. 94 Beginn von Entzündung mit Ciliarneurose, mit Eserin behandelt. Jetzt Druck sehr hoch, ausgedehnte parenchymatöse Hornhauttrübung. Pupille weit. Eine hintere Synechie. Etwas rothes Licht vom Augenhintergrund. S nur Handbewegungen nach aussen. Linkes Auge zeigt Glaucoma incipiens (Excavation und verminderte Sehschärfe). Am 8. 3. 95 Enucleatio bulbi wegen Schmerzen.

Filtrationsversuch (Dr. Bentzen) angefangen 6 Minuten nach der Enucleation, Canüle in der vorderen Kammer. Beim Einführen der Canüle ging, wegen der sehr weiten seitlichen Oeffnung derselben, etwas Kammerwasser verloren.

Der Druck auf 25 mm Hg gestellt

| Zeit | Stand der Luftblase | Bewegung der Luftblase in der Minute | Filtrationsmenge in 1 Minute |
|---|---|---|---|
| 11.12½ | 5,7 cm | | |
| 11.13 | 16 „ | | |
| 11.15 | 16,1 „ | 0,5 mm | |
| 11.16 | 16,2 „ | 1,0 „ | |
| 11.20 | 16,3 „ | 0,25 „ | |
| 11.21 | 16,35 „ | 0,5 „ | |
| 11.24 | 16,4 „ | 0,17 „ | Bei 25 mm Hg Druck, von 11.20 |
| 11.25 | 16,425 „ | 0,25 „ | bis 11.25 Uhr, 0,19 cbmm. |

Ohne die Communication zu unterbrechen, wird der Druck auf 50 mm Hg gesteigert.

| Zeit | Stand der Luftblase | Bewegung der Luftblase in der Minute | Filtrationsmenge in 1 Minute |
|---|---|---|---|
| 11.26 | 20,2 cm | | |
| 11.27 | 20,35 „ | 1,5 mm | |
| 11.28 | 20,5 „ | 1,5 „ | |
| 11.33 | 21 „ | 1,0 „ | |
| 11.34 | 21,05 „ | 0,5 „ | |
| 11.43 | 21,5 „ | 0,5 „ | |
| 11.48 | 21,85 „ | 0,7 „ | |
| 11.49 | 21,875 „ | 0,25 „ | |
| 12.10 | 23 „ | 0,5 „ | |
| 12.11 | 23,025 „ | 0,25 „ | |
| 12.38 | 24,6 „ | 0,6 „ | Von 11.34 Uhr bis 12.39 Uhr bei |
| 12.39 | 24,625 „ | 0,25 „ | 50 mm Hg Druck 0,41 cbmm. |

Ohne die Communication zu unterbrechen, wird der Druck auf 90 mm Hg gesteigert.

| Zeit | Stand der Luftblase | Bewegung der Luftblase in der Minute | Filtrationsmenge in 1 Minute |
|---|---|---|---|
| 12.44 | 29,95 cm | | |
| 12.45 | 30,1 „ | 1,5 mm | |
| 12.50 | 30,825 „ | 1,5 „ | Von 12.50 Uhr bis 1.10 Uhr bei 90 mm Hg-Druck 0,76 cbmm. |
| 12.51 | 30,95 „ | 1,25 „ | |
| 1.09 | 32,75 „ | 1,0 „ | |
| 1.10 | 32,85 „ | 1,0 „ | |

Den vorgenommenen Berechnungen der Filtrationsgrösse wurde immer derjenige Theil des Versuches zu Grunde gelegt, bei welchem die Verschiebung der Luftblase in der Zeiteinheit ganz oder annähernd gleich geworden war, da das anfängliche raschere Sinken mit auf Dehnung der Augenwand in Folge der Drucksteigerung bezogen werden musste. Dass diese Annahme zutrifft, ergiebt sich besonders aus dem Umstand, dass das raschere Eindringen von Flüssigkeit in das Auge sich nach jedesmaliger Drucksteigerung wiederholte, während andere von dem Zustande des Auges abhängige Ursachen mehr gleichmässig fortgewirkt haben müssten.

Es ergiebt sich also folgendes Verhalten der Filtration:

| Druckhöhe | Wirkliche Filtration in der Minute | Berechnete Filtration, Druckhöhe × 0,018 |
|---|---|---|
| 25 mm Hg | 0,19 cbmm | 0,2 cbmm |
| 50 „ „ | 0,41 „ | 0,4 „ |
| 90 „ „ | 0,76 „ | 0,72 „ |

Die Filtrationsgrösse war somit dem Druck einfach proportional, denn die Abweichungen zwischen den wirklichen und den unter Annahme der Proportionalität berechneten Werthen sind so klein, dass sie als innerhalb der Grenze der Versuchsfehler fallend zu betrachten sind.

## Anatomische Untersuchung.

Der periphere Theil der Cornea vascularisirt und mit Zellen infiltrirt. Zwischen dem Cornealepithel und der Mb. Bowmani an einzelnen Stellen etwas Bindegewebsbildung.

Der Circulus venosus mit Blut gefüllt. Die vordere Kammer etwas flacher als normal. Der Kammerwinkel überall verwachsen, ungefähr im Bereich des peripheren Irisviertels.

Das Irisgewebe atrophisch und verdichtet. Das Pigmentblatt und der Sphincter pupillae durch geschrumpftes Bindegewebe auf die Vorderfläche hinübergezogen. Die Pupille theilweise durch eine Membran verschlossen.

Das Corpus ciliare zeigt Rundzelleninfiltration in der Umgebung einiger Gefässe. Die Processus ciliares sind theilweise sklerosirt und verkürzt. Die Linse ist in grosser Ausdehnung kataraktös. Die Chorioidea ist in dem hinteren Theil ziemlich hyperämisch. Die Retina ist im vorderen Abschnitt bindegewebig degenerirt. Ungefähr in der Mitte sieht man gleichmässig faserige, zellenarme Parthieen, welche die Ganglienzellen-, Nervenfaser- und Molecularschicht ersetzen, und die offenbar von früheren Blutungen herrühren, um so wahrscheinlicher, als man in der Nähe haematogenes Pigment in der Retina findet. Der Glaskörper ist fibrillär verdichtet. Die Excavation ist tief, mit überhängenden Rändern und die Nervenfaserschicht hier stark atrophisch. Der Sehnerv zeigt atrophische Nervenfaserbündel und verdickte Bindegewebsbalken.

In allen diesen Fällen von Primärglaukom erwies sich die Filtration aus der vorderen Kammer erheblich vermindert. Zunächst geht dies daraus hervor, dass weder bei Injection von Berlinerblaulösung, noch einer Mischung dieser mit Carminlösung die mindeste Injection der circumcornealen Gefässe eintrat, obwohl die Versuche hinreichend lange Zeit fortgesetzt wurden und obwohl jedesmal Kammerwasser beim Einführen der Canüle abgeflossen war, wodurch beim normalen Auge der Uebergang von Berlinerblaulösung in die Gefässe wesentlich erleichtert wird. Die anatomische Untersuchung zeigte an den mit Farbstofflösung injicirten Augen sehr deutlich, dass die Injectionsflüssigkeit wegen der Verlegung oder Verwachsung des Kammerwinkels weit von den Gefässen des Circulus venosus entfernt blieb, dass also das Ausbleiben der Injection in der That auf den Verschluss des Kammerwinkels zu beziehen war. Im Fall V, wo die Krankheit vermuthlich noch nicht so lange bestand (leider fehlen anamnestische Angaben), war der Kammerwinkel ringsum verlegt, aber die Verbindung zwischen Iris

und Sklerocornealrand nur lose und ziemlich leicht zu trennen; im Falle VI war der Kammerwinkel in der einen Hälfte des Umfangs verwachsen, in der anderen zwar nicht, aber die Injectionsmasse war in das stark verdichtete Gewebe des Fontana'schen Raumes nicht eingedrungen. Im Falle VII endlich besteht ringsum eine feste bindegewebige Verwachsung, in welche die Injectionsmasse zwar eine Strecke weit eingedrungen, aber noch weit vom Circulus venosus entfernt geblieben ist. Die gleichzeitige Durchtränkung der vordersten Gewebsschicht der Iris mit blauer Flüssigkeit zeigt, dass der Injectionsdruck lange und stark genug eingewirkt hatte und giebt zugleich eine Vorstellung von dem Widerstand, welchen das die Adhäsion unterhaltende Bindegewebe der Filtration entgegensetzte. In diesem Versuch wurde eine Mischung von Berlinerblau- und Carminlösung injicirt; man könnte es auffallend finden, dass weder das Berlinerblau, noch das diffusionsfähige Carmin in die circumcornealen Gefässe eindrang; doch erklärt sich dies leicht, wenn man bedenkt, dass durch Diffusion allein nur eine gleichmässige Färbung der Gewebe entstehen kann, die mit der Entfernung rasch abnimmt, so dass die Zeit nicht ausreichte, um eine merkliche Färbung an der Bulbusoberfläche hervortreten zu lassen. Da der Circulus venosus in allen Fällen offen und zum Theil mit Blut gefüllt war, so kann das Hinderniss für die Filtration nicht in ihm gelegen haben.

Die verminderte Filtration geht auch aus dem Umstande hervor, dass die glaukomatösen Augen ihre Härte auch bei Schutz vor Verdunstung noch Stunden lang behalten, eine Beobachtung, welche in den Versuchen Th. Leber's seit 1880 ganz regelmässig verzeichnet ist. Unabhängig davon hat J. Jacobson[1])

[1]) J. Jacobson, Beitrag zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII. 3. S. 113 (1886).

dieselbe Beobachtung gemacht und dieses Verhalten als Zeichen einer Vermehrung des Augapfelinhaltes hervorgehoben. Jacobson bemerkt zugleich, dass daraus zu schliessen sei, dass die vermehrte Härte des Auges nicht die Folge einer gesteigerten Höhe des allgemeinen Blutdruckes ist. Dasselbe scheint uns aber viel wichtiger als Merkmal, dass die abnorme Höhe des Augendruckes nicht einer vermehrten Secretion, sondern einer verminderten Filtration ihre Entstehung verdankt. An dem herausgenommenen Auge würde eine durch gesteigerte Filtration bedingte Spannungszunahme ebenso rasch verschwinden, wie eine künstliche Drucksteigerung durch Injection in die vordere Augenkammer; dass die Drucksteigerung so lange bestehen bleibt, beweist, dass der Abfluss, die Filtration in die Gefässe, ein Hinderniss erfahren hat.

Von den mit gefärbten Flüssigkeiten angestellten Versuchen ist nur der letzte (VII) einigermaassen zur Messung der Filtrationsgrösse geeignet. Wie schon früher hervorgehoben wurde, sind die hier und in den folgenden Versuchen berechneten Werthe nur als ungefähre Maximalwerthe für die etwa unmerklich durch das Auge filtrirte Flüssigkeit zu betrachten. Es ergab sich hier bei 60 mm Hg Druck 0,4 cbmm in der Minute, dagegen für das normale Auge mit einer Mischung von Berlinerblau- und Säurefuchsinlösung bei 45 mm Hg Druck 2 cbmm, also das 5fache.

Sehr beweisend ist auch der Vergleich der Filtrationsversuche III und VIII mit $^3/_4$ % NaCl-Lösung:

Filtration in der Minute

| Druck in mm Hg. | Beim normalen Auge | Beim glaukomatösen Auge |
|---|---|---|
| 25 | 4,8 cbmm | 0,19 cbmm |

bei gleichem Druck war also hier die Filtration beim normalen Auge 25 Mal grösser als beim glaukomatösen.

Es ist auf dieses Ergebniss besonderer Werth zu legen,

da die letzten Versuche mit Hilfe einer Methode angestellt wurden, welche eine viel genauere Beobachtung der Filtration gestattete, als bei den früheren Versuchen, und da der dazu benutzte Fall von Glaukom nicht zu den höchstgradigen gehörte, indem die Krankheit noch kein volles Jahr bestand und noch etwas Lichtempfindung vorhanden war. Die anatomische Untersuchung erwies als Ursache der gehinderten Filtration ringförmige Verwachsung der Irisperipherie.

Die Ciliarfortsätze waren in allen Fällen zum Theil atrophisch, oft auch ihr Gewebe sklerosirt; da der intraoculare Druck trotzdem erhöht war, so muss man annehmen, dass die Secretion des Kammerwassers bei dem mangelhaften Abfluss gleichwohl ausreichte, um die Drucksteigerung zu unterhalten. Dasselbe gilt auch für die unten mitzutheilenden Fälle von Secundärglaukom und Buphthalmus (Fall X).

Die Venae vorticosae erwiesen sich in den beiden Fällen, wo ihr Verhalten untersucht werden konnte, als normal.

## D.

## Filtration bei Hydrophthalmus anterior.

### Versuch IX.

Anna Brencher, 14 Jahre, aus Lichtenau. R. A.

Auge seit 4 Jahren nach einer Entzündung erblindet, angeblich ohne Schmerzen. Keine Verletzung.

St. pr. Starke Injection. Hochgradige Ectasie der Cornea mit Betheiligung der umgebenden Sklera, Cornea diffus und fleckig getrübt und frisch vascularisirt. Vordere Kammer tief, kleines Hyphaema. Pupille nicht zu sehen. Vordere Synechie scheint nicht vorhanden. Druck sehr hoch. Das andere Auge gesund. Enucleation am 24. II. 85. Sehnerv stark atrophirt.

#### Filtrationsversuch

Nachmittags, 4—5 Stunden nach der Enucleation. Manometer mit einem engen Schenkel. Berlinerblaulösung.

| Zeit | Druck im Manometer hergestellt mm Hg | Druck nach der Communication mm Hg | Sinken des Druckes in einer Minute mm Hg | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 5.13,5 | 26 | 20 | | |
| 5.14 | | 19 | 2 | Man sieht, dass etwas blaue Flüssigkeit in die vordere Kammer eingedrungen ist. |
| 5.20 | | 18,5 | 0,08 | Abgeklemmt und Druck im Manometer gesteigert. |
| 5.27 | 81 | | | |
| 5.27,5 | | 29,5 | | |
| 5.28 | | 29 | 1 | Mehr blaue Flüssigkeit in die vordere Kammer eingedrungen. |
| 5.29 | | 28,5 | 0,5 | |
| 5.30 | | 28 | 0,5 | Communicirt fortwährend sehr gut. |
| 5.41 | | 25 | 0,33 | Nochmalige Drucksteigerung im Manometer bei unterbrochener Verbindung mit dem Auge. |
| 5.42 | 80 | | | |
| 5.42,5 | | 38 | | |
| 5.43 | | 37 | 2,0 | Von Injection der Skleralgefässe nicht das Mindeste zu bemerken. Hornhaut stark vorgebuchtet. Am Rande der Conjunctiva sickert keine Spur von Flüssigkeit aus. Bei Entfernung der Decke aus feuchtem Fliesspapier fängt das Auge sofort an abzutrocknen. |
| 5.46 | | 36 | 0,33 | |
| 5.50 | | 35 | 0,25 | |
| 5.54 | | 34 | 0,25 | |
| 5.58 | | 33,5 | 0,125 | Verhalten des Auges noch genau wie oben angegeben. |

Bei der Beurtheilung dieses Versuches ist es klar, dass das dreimalige rasche Sinken nach einer Drucksteigerung im Manometer auf 26, 81 und 80 mm Hg auf Ausdehnung der Cornea und des ganzen vorderen Bulbusabschnittes zu beziehen ist, wie sich schon daraus ergiebt, dass das Eindringen einer grösseren Menge blauer Flüssigkeit in die vordere Kammer direct zu beobachten war. Erst bei dem darauf folgenden allmählichen Absinken kann sich die Filtration betheiligt haben. Verwerthet man dabei das Ende des Versuches, wo das Absinken nur sehr langsam abnahm, so gingen bei einem Druck von 37 bis 33,5, also

im Mittel von ca. 35 mm Hg, in 15 Minuten $\pi.\left(\frac{1,5}{2}\right)^2.3,5$, also in der Minute 0,4 cbmm durch das Auge hindurch, was aber wahrscheinlich noch zu hoch angenommen ist, da ein Theil des allmählichen Sinkens durch weitere, langsame Dehnung der Bulbuswand bedingt gewesen sein mag.

Die anatomische Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden, da das Auge abhanden gekommen war.

## Versuch X.

Elise Wenderoth. L. A. Doppelseitiger, angeborener Keratoglobus, auf dem linken Auge sehr stark. Rechts noch ziemlich gutes Sehvermögen. — Stat. pr. L. vordere Kammer tief; Cornea leicht diffus getrübt, nach unten eine schwappende Blase. Limbus corneae stark verbreitert, aber die umgebende Sklera nur wenig ectatisch. Augendruck ziemlich stark erhöht. Augengrund nicht zu erleuchten. Absolute Amaurose. Enucleation wegen Schmerzen am 8. 5. 89.

### Filtrationsversuch

4 Stunden nach der Enucleation begonnen. Canüle ohne Verlust von Flüssigkeit in die vordere Kammer eingeführt. Manometer mit engem Schenkel. Mischung von Berlinerblau- und Carminlösung.

| Zeit | Druck im Manometer hergestellt mm Hg | Druck nach der Communication mm Hg | Sinken des Druckes in einer Minute mm Hg | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 5.17 | 28 | | | |
| 5.17½ | | 13 | | |
| 5.20 | | 13 | 0 | |
| 5.21 | 70 | | | |
| 5.21½ | | 19 | | |
| 5.23 | | 19 | 0 | |
| 5.43 | | 18 | 0,05 | |
| 6.15 | | 16 | 0,06 | |
| 6.16 | 71 | | | |
| 6.16½ | | 21 | | Während des Versuches |
| 6.18 | | 20 | 0,7 | keine farbige Injection der |
| 6.37 | | 18 | 0,1 | Gefässe der Bulbusober- |
| 6.55 | | 17 | 0,06 | fläche. |

Auch bei diesem Versuch sank der Druck nach jedesmaliger Steigerung bei Herstellung der Communication sehr bedeutend

herab, obwohl keine Spur von Filtration zu bemerken war, und die Canüle in der Stichöffnung sehr gut schloss. Das dreimalige Sinken ist sicher auf Flüssigkeitsaufnahme durch Ausdehnung des Bulbus zu beziehen, welche bei der Dehnbarkeit der Wandung im vorderen Abschnitt erfolgen konnte, ohne dass eine erhebliche Steigerung des Druckes eintrat. Bei dem langsameren Absinken des Druckes von 6 Uhr 17 Min. bis 6 Uhr 55 Min., von 21 bis 17 mm Hg kann ausser der Filtration auch noch ein gewisser Grad von Dehnung der Augenkapsel betheiligt gewesen sein. Man wird daher die Grösse der Filtration bei ca. 20 mm Hg-Druck eher zu hoch annehmen, wenn man den ganzen Abfall des Druckes darauf bezieht. Dieselbe würde dann

$$\frac{\pi \cdot \left(\frac{1,5}{2}\right)^2 \cdot 4}{38} = 0,18 \text{ cbmm in der Minute betragen.}$$

## Anatomische Untersuchung.

Das Auge war in Celloidin eingebettet und zum Theil schon geschnitten. Unter Anderem fehlte auch der Sehnerv; im Versuchsprotokolle ist aber notirt, dass sich eine tiefe Druckexcavation fand.

Die Cornea stark ectatisch, aber sonst wenig verändert. Die Gegend der im Leben bemerkten Blase nicht mehr vorhanden. Die vordere Kammer ist tief, der Kammerwinkel überaus weit. Die Descemet'sche Membran hört in richtigem Abstande davon auf. Die Maschen des Ligamentum pectinatum offen. Die Circulus venosus an den meisten Praeparaten nicht zu finden, an einigen aber ganz deutlich offen, mit Serum, zum kleineren Theil auch mit Blut gefüllt. Ausserdem bemerkt man ein oder mehrere ungewöhnlich grosse Gefässe im vorderen Theil des Corpus ciliare, dicht hinter dem Kammerwinkel. Die episkleralen Gefässe weit, bluthaltig, der Randtheil der Cornea vascularisirt. Die Iris ist theilweise atrophisch und hauptsächlich in der Peripherie sehr dünn. Die Processus ciliares sind lang und dünn, zum Theil unter einander verwachsen. Die blaue Injectionsmasse ist vom Kammerwinkel aus in die Maschen des Ligamentum pectinatum eingedrungen, nirgends aber in die Gefässe des Circulus venosus. Vom Fontana'schen Raum dringt sie in das Gewebe der Iris ein, und zwar in ziemlicher Ausdehnung über die Fläche der Iris. Die blaue Färbung sitzt ganz diffus zwischen den stark gelockerten Elementen des Irisgewebes. Die

Linse ist in situ, zeigt kataraktöse Veränderungen der Corticalis. Chorioidea dünn. Die Retina zeigt in allen Schichten atrophische Degeneration, nach vorn Vacuolenbildung. Weder sie noch die Chorioidea sind von der Sklera abgelöst.

Das Corpus vitreum ist fibrillär.

Die Sklera ist dünn. Venae vorticosae nicht gefunden.

In beiden Fällen von Hydrophthalmus anterior blieben, wie bei dem gewöhnlichen Primärglaukom, die sichtbare Injection der circumcornealen Gefässe und die sonstigen Zeichen der Filtration vollkommen aus. Die für die Filtration berechneten Werthe sind bei Mischung von Berlinerblau- und Carminlösung und 20 mm Hg-Druck 0,18 cbmm (Vers. X), gegenüber 2 cbmm beim normalen Auge (Vers. I), und mit reiner Berlinerblaulösung und 35 mm Hg-Druck 0,4 cbmm (Vers. IX), gegenüber 1,3 cbmm bei 25 mm Hg-Druck und normalem Auge (Vers. II), also ca. $^1/_{10}$, resp. $^1/_3$ der Norm.

Das Verhalten des Kammerwinkels konnte leider nur im Falle X untersucht werden. Es ergab sich, dass trotz der erheblichen Verminderung der Filtration der Kammerwinkel nicht verwachsen, und die Maschen des Ligamentum pectinatum sogar deutlich offen waren, so dass blauer Farbstoff in sie eindringen konnte. Kann auch die Drucksteigerung mit vollem Recht auf die verminderte Filtration als Ursache bezogen werden, so fragt sich doch, worin in diesem Falle das Hinderniss für die Filtration bestand. Ob dasselbe trotz dem geschilderten anatomischen Befunde gleichwohl im Fontana'schen Raume zu suchen war, oder in den abführenden Blutgefässen, müssen wir dahingestellt sein lassen; für letztere Annahme lässt sich anführen, dass die Gefässe des Circulus venosus schwach entwickelt und an vielen Präparaten nicht zu finden waren. Jedenfalls ergiebt sich aus diesem Versuch die wichtige Thatsache, dass die histologische Untersuchung der Sklerocornealgrenze nicht immer genügt, um das Verhalten der Filtration richtig

zu beurtheilen, dass diese vielmehr trotz Offenbleiben des Kammerwinkels erheblich herabgesetzt sein kann.

Hierdurch verlieren die Einwände gegen die Retentionstheorie ihre Beweiskraft, welche von manchen Autoren auf Grund von anatomischen Befunden erhoben worden sind, wo der Kammerwinkel trotz hochgradiger Drucksteigerung offen gefunden wurde. Man wird daher in Zukunft nur solche Fälle als beweiskräftig ansehen dürfen, in welchen ausser dem anatomischen Verhalten auch die Filtration untersucht worden ist.

## E.

## Filtration bei Augen mit Secundärglaukom.

### Versuch XI.

Herr Franz Bl. R. A. Verletzung vor 9 Jahren durch einen Schuss mit einem Bogen. Rasch vorübergehende Entzündung, dann allmähliche Erblindung im Verlauf von 2 Jahren; erst seit 3 Wochen wieder stärkere Entzündung und Schmerzen.

Stat. pr. R. Tiefe Ciliarinjection; Cornea matt, fleckig getrübt; kleines Hyphaema; Iris auf einen schmalen Saum reducirt; Verhalten der Linse nicht sicher zu erkennen; graulicher Reflex aus der Tiefe des Auges. Druck sehr hoch. Absolute Amaurose. — Die Entstehungsweise des Glaukoms blieb unaufgeklärt.

Enucleation am 28. VI. 82. Sehnerv stark verdünnt und grau.

### Filtrationsversuch

$^1/_2$ Stunde nach der Enucleation. Bulbus noch sehr prall gespannt. Manometer mit $8^1/_2$ mm weitem Rohr. Berlinerblaulösung.

| Zeit | Druck im Manometer hergestellt mm Hg | Druck nach der Communication mmHg | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| 1.45 | 42,5 | | |
| 1.45$^1/_2$ | | 42,5 | Communication gut. Keine Spur von Injection der äusserlich sichtbaren Gefässe |
| 4.30 | | 41,5 | |
| 4.31 | 92 | | |
| 6.30 | | 91 | |

Die Durchstichscanüle wurde ohne Verlust von Humor aqueus eingeführt. Nach Herstellung der Communication drang etwas blaue Flüssigkeit in die vordere Kammer ein. Kein merkliches Sinken der Hg-Säule.

Bei 42,5 mm Hg Druck filtrirten somit in der Minute $\frac{\pi \cdot 4{,}25^2 \cdot 1}{165} = 0{,}34$ cbmm, und bei 92—91 mm Hg Druck 0,47 cbmm.

## Anatomische Untersuchung.

Auge in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin geschnitten. Die Untersuchung ergibt totale Netzhautablösung und vollkommene ringförmige Verwachsung des Kammerwinkels, aber keine direkten Folgen der früheren Verletzung, insbesondere keine Narbe der Hornhaut oder Sclera und keine Verletzung der Linse.

Die Verwachsung des Kammerwinkels erstreckt sich etwa auf $^2/_5$ der Irisbreite. Das Pigmentepithel ist durch eine Schicht von neugebildetem Bindegewebe stark auf die vordere Seite der Iris hinübergezogen, auf einer Seite bis zur Verwachsungsstelle hin, auch der Sphincter pupillae evertirt. Die blaue Masse umsäumt überall die Wand der vorderen Kammer, dringt aber nicht in die Verwachsung hinein. Die Gefässe des Circulus venosus sind blutleer, zum Theil klaffend, ihre Wand kernreich; sie sind sehr weit von dem jetzigen Kammerwinkel entfernt. In der Umgebung des Stichcanals der Canüle ist die Descemet'sche Membran durch Einführung der Nadel eine Strecke weit abgelöst; von dem Stichcanal aus ist blaue Masse in die hier vorhandenen neugebildeten Gefässe der Hornhaut eingedrungen und hat sich weiterhin in den Gefässen der Sclera bis zum Aequator verbreitet, stellenweise auch in den Circulus venosus hinein, in den aber vom Kammerwinkel aus kein Farbstoff eingedrungen ist.

Ciliarfortsätze dünn, durch zartes Bindegewebe in die Länge und nach hinten gezogen. Die hintere Kammer ist tief, die Linse an Ort und Stelle, kataraktös verändert; die Kapsel und Zonula intact, das Epithel stellenweise gewuchert und auf die ganze hintere Linsenkapsel fortgesetzt. Die blaue Masse ist auch bis in die Zonula und in den Glaskörperraum eingedrungen. An der Innenfläche des Ciliarkörpers findet sich bindegewebige Neubildung und Verdichtung des Glaskörpers; das vordere Ende der trichterförmig abgelösten und stark degenerirten Retina ist auf der einen Seite weit von der Ora serrata abgerissen und das Ende eingerollt.

Die Chorioidea zeigt Drusenbildung und am vorderen Ende umschriebene Rundzelleninfiltration und Neubildung von Gefässschlingen, die sich über die innere Fläche erheben. Ueber das Verhalten der Venae vorticosae liess sich nichts ermitteln, da sie an den untersuchten Schnitten nicht zu finden waren. Papille tief excavirt. Sehnerv zeigt Atrophie der Nervenfasern und entzündliche Veränderungen.

## Versuch XII.

Wilhelm Almstedt, 50 Jahre alt. L. A. Secundärglaukom in Folge von Iritis. Das Auge ist schon seit dem Alter von 11—12 Jahren blind. Seit $^1/_4$ Jahr Entzündung mit zeitweise heftigen Schmerzen. Mässige Ciliarinjection. Bandförmige Hornhauttrübung. Sklerosirende Trübung des Hornhautrandes. Auf dem Boden der vorderen Kammer ein hypopyonähnliches, ca. 2—3 mm hohes Exsudat. Pupillarverschluss. Augendruck sehr erhöht.

Enucleation am 22. V. 83. Sehnerv grau, stark verdünnt.

### Filtrationsversuch

1 Stunde nach der Enucleation begonnen. Manometer mit einem engen Schenkel. Mischung von Berlinerblau- und Carminlösung. Bulbus noch sehr prall. Canüle ohne Verlust von Kammerwasser in die vordere Kammer eingeführt.

| Zeit | Druck mm Hg | Sinken des Druckes in 1 Min. mm Hg | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| 5.04 | 60 | | Communication hergestellt. Druck sinkt |
| 5.05 | 41 | | sofort auf 41 mm. |
| 5.08 | 40 | 0,33 | Die vorderen Ciliarvenen blieben während des Versuches nur mit Blut gefüllt, keine Spur von violetter Injection. |
| 5.10 | 39 | 0,5 | Communication während des ganzen Ver- |
| 5.15 | 37 | 0,4 | suches gut. Nach Beendigung des Versuches stellt sich heraus, dass der Hahn, durch welchen Flüssigkeit in das Manometer eingepresst wurde, nicht voll- |
| 5.28 | 35 | 0,15 | kommen schloss, so dass also das Ab- |
| 5.31 | 36 | 0,33 | sinken des Druckes vermuthlich noch |
| 5.35 | 33 | 0,75 | zu hoch gefunden wurde. |

Die anfängliche Abnahme des Druckes von 60 bis 41 mm Hg wurde jedenfalls durch Flüssigkeitsaufnahme und Ausdehnung des Auges hervorgerufen, und erst von da ab kann das Sinken auf Filtration bezogen werden. Von 5 Uhr 5 Min. bis 5 Uhr 35 Min., während der Druck im Manometer von 41 bis 33 mm Hg fiel, ist in 1 Minute $\left(\frac{\pi\left(\frac{1,5}{2}\right)^2 . 8}{30}\right) = 0,47$ cbmm Flüssigkeit durch das Auge filtrirt. Dieser Werth ist aber aus dem soeben angegebenen Grunde wohl noch etwas zu hoch.

## Anatomische Untersuchung.

Auge in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, schon durchschnitten. Untersuchung an Celloidinschnitten. Conjunctiva hyperaemisch und mit Rundzellen infiltrirt. Cornealepithel sehr unregelmässig, stellenweise verdünnt oder fehlend. Die Mb. Bowmani fehlt fast ganz, an ihrer Stelle eine Schicht von neugebildetem Bindegewebe, mit der eigenthümlichen, staubförmigen Punktirung der bandförmigen Hornhauttrübung. Die Cornea propria ist vascularisirt und zellig infiltrirt, hauptsächlich in der Peripherie. In der vorderen Kammer eine dicke Schicht von neugebildetem Bindegewebe, die nach unten die Hornhaut an Dicke übertrifft und mit Iris und Descemet'scher Membran verwachsen ist. Der Kammerwinkel ist überall in grosser Ausdehnung verwachsen. An einigen Präparaten erscheint die Descemet'sche Membran durch die Stichcanüle von der Hornhaut abgelöst und aufgerollt. Die vordere Fläche der Iris und hintere Fläche der Hornhaut, resp. des sie deckenden Bindegewebes, durch die Injectionsflüssigkeit blau gefärbt, aber nur bis zur Verwachsungsstelle; nirgends blaue Masse weiter eingedrungen. Der Circulus venosus ist offen und theils leer, theils mit Blut gefüllt. Die Iris ist grösstentheils stark atrophirt, von zelliger Infiltration durchsetzt, ihre Dicke sehr ungleich. Pupille durch Bindegewebe verschlossen. An mehreren Stellen ist das Pigmentepithel zapfenförmig nach rückwärts gezogen und mit den Ciliarfortsätzen verwachsen.

Die Linse fehlt in allen Präparaten, man sieht nur einige Zonulareste, sie wurde vermuthlich beim Aufschneiden des Auges

entfernt. Die Processus ciliares sind kurz und dick, von Eosin stark gefärbt (sklerosirt), an einigen Stellen mit einander verwachsen oder rückwärts gezogen. Im Corpus ciliare Zelleninfiltration um ein Gefäss.

Chorioidea dünn, zeigt zerstreute Rundzelleninfiltrate und bindegewebige Exsudate, in deren Bereich die Chorioidea mit der hier völlig atrophirten Retina verschmolzen ist; beide stellen hier nur eine pigmentirte Bindegewebsmasse dar. Nach vorn ist die Chorioidea mit der Retina zusammen von der Sklera abgelöst.

Die Retina zum grössten Theil stark degenerirt, nur stellenweise gut erhalten.

Der Sehnerv ist atrophisch, stark zellig infiltrirt. Die Papille tief excavirt.

Die Venae vorticosae wurden in den untersuchten Präparaten nicht gefunden.

## Versuch XIII.

Margaretha Dieter, 20 Jahre. R. A. Im Alter von 6 Jahren 2 Monate lang Entzündung auf beiden Augen, in Folge deren das rechte Auge erblindete und allmählich grösser wurde; später noch öfters vorübergehende Entzündung, jetzt wieder seit 3 Jahren, zuletzt mit heftigen Schmerzen.

Der Bulbus ist vergrössert, wird jedoch beim Lidschluss noch völlig gedeckt; die Conjunctiva sehr stark injicirt; die Cornea dicht diffus getrübt, ectatisch, kegelförmig vorgetrieben, von zahlreichen, dicken, baumförmig verzweigten Gefässen überzogen; auf der Mitte des Kegels eine kleine ulcerirte, verdünnte Stelle, die offenbar perforirt war. Die vordere Kammer noch deutlich zu sehen. Eine vordere Synechie. Druck nicht erhöht. Lichtschein für mittlere Lampe. Enucleation am 8. I. 95.

### Filtrationsversuch

mit $^3/_4$ % Na Cl-Lösung und Thermometerrohrapparat $^3/_4$ Stunden nach der Enucleation angefangen, Canüle in der vorderen Kammer.

Druck im Manometer 25 mm Hg.

| Zeit | Stand der Luftblase cm | Bewegung der Flüssigkeitssäule in der Minute in mm | Flüssigkeitsmenge filtrirt in einer Minute |
|---|---|---|---|
| 2.21 | 34,8 | | |
| 2.22 | 35,6 | 8 | |
| 2.23 | 36,2 | 6 | |
| 2.24 | 36,7 | 5 | |
| 2.25 | 37,1 | 4 | |
| 2.26 | 37,55 | 4,5 | |
| 2.27 | 37,95 | 4 | |
| 2.28 | 38,25 | 3 | |
| 2.29 | 38,55 | 3 | |
| 2.30 | 38,8 | 2,5 | |
| 2.40 | 41,85 | 3 | |
| 2.50 | 44,65 | 2,25 | |
| 3.00 | 47,1 | 1,5 | |
| 3.10 | 49,4 | 2 | Von 2.27 Uhr bis 3.12 Uhr |
| 3.12 | 49,95 | 3 | bei 25 mm Hg Druck 2 cbmm. |

Der Druck wurde jetzt auf 50 mm Hg gesteigert. Durch Abnehmen des Gummischlauches vom Thermometerrohr und Aussaugen der Flüssigkeit im letzteren, während sowohl das Auge als der Trichter durch Klemmen geschlossen waren, wurde eine neue Luftblase in das Thermometerrohr eingebracht, und die Communication im Apparate wieder hergestellt. Die erste Luftblase blieb im kleinen Glasrohr zwischen der Canüle und dem Thermometerrohr stecken.

Die Drucksteigerung wurde um 3 Uhr 20 Min. hergestellt. Wie viel Flüssigkeit das Auge dadurch aufnahm, wurde leider nicht beobachtet.

| Zeit | Stand der Luftblase | Bewegung der Luftblase in der Minute | Filtrationsmenge in 1 Minute |
|---|---|---|---|
| 3.23 | 8 cm | | |
| 3.24 | 8,4 „ | 4 mm | |
| 3.25 | 8,75 „ | 3,5 „ | |
| 3.26 | 9,05 „ | 3 „ | |
| 3.43 | 14,55 „ | 2 „ | |
| 3.51 | 16,65 „ | 3,23 „ | |
| 4.05 | 20.025 „ | 2,41 „ | Von 3.26 Uhr bis 4.39 Uhr bei |
| 4.39 | 27,825 „ | 2,29 „ | 50 mm Hg Druck 1,9 cbmm. |

Ohne die Communication zu unterbrechen, wurde der Druck um 4 Uhr 42 Min. auf 70 mm Hg gesteigert, wodurch die Luftblase sich bis 32,9 cm verschob.

| Zeit | Stand der Luftblase | Bewegung der Luftblase | Filtrationsmenge in 1 Minute |
|---|---|---|---|
| 4.42 | 32,9 cm | | |
| 4.43 | 33,3 „ | 4 mm | |
| 4.44 | 33,6 „ | 3 „ | |
| 4.54 | 36,8 „ | 3,2 „ | Von 4.44 Uhr bis 5.07 Uhr bei |
| 5.07 | 40,45 „ | 2,8 „ | 70 mm Hg Druck 2,5 cbmm. |

Ohne die Communication zu unterbrechen, wurde der Druck um 5 Uhr 7 Min. auf 90 mm Hg gesteigert.

| Zeit | Stand der Luftblase | Bewegung der Luftblase | Filtrationsmenge in 1 Minute |
|---|---|---|---|
| 5.09 | 44,3 cm | | |
| 5.10 | 44,7 „ | 4 mm | |
| 5.11 | 45,025 „ | 3,25 „ | |
| 5.15 | 46,35 „ | 3,34 „ | |
| 5.20 | 47,9 „ | 3,1 „ | Von 5.10 Uhr bis 5.22 Uhr bei |
| 5.22 | 48,425 „ | 2,62 „ | 90 mm Hg Druck 2,3 cbmm. |

### Anatomische Untersuchung.

Conjunctiva hyperämisch und zellig infiltrirt. Cornea fast überall mit Zellen infiltrirt und vascularisirt, die tieferen Schichten des Epithels vesiculär degenerirt. Bowman'sche Membran fehlt grösstentheils.

Auf der einen Seite findet sich eine breite Verwachsung zwischen Iris und Hornhaut in der Gegend des Pupillenrandes, der periphere Theil der vorderen Kammer in Folge dessen auf eine Spalte reducirt; auch auf der anderen Seite die vordere Kammer seicht. In der Gegend der vorderen Synechie fehlt die Descemet'sche Membran in ziemlicher Ausdehnung, daneben ist sie noch von einer Schicht neugebildeten Bindegewebes bedeckt.

Der Kammerwinkel überall verwachsen, ungefähr im Bereich des äusseren Fünftels der Iris, die theilweise bis auf das Pigmentblatt atrophirt ist. Der Circulus venosus nicht von den anderen Gefässen am Hornhautrande zu unterscheiden.

Auf der vorderen und hinteren Fläche der Iris ist bis auf die Ciliarfortsätze lockeres eitrig-fibrinöses Exsudat mit beigemengtem Blut aufgelagert, welches eine vordere Synechie an dem nicht verwachsenen Theil des Pupillenrandes unterhält. Es

findet sich ferner eine starke, diffuse Rundzelleninfiltration der Iris, des Ciliarkörpers, der Ciliarfortsätze, des vorderen Theils der Chorioidea und der Retina. Die etwas atrophischen Ciliarfortsätze sind mehr oder minder von eitrig-fibrinösem Exsudat bedeckt. Der vordere Theil der Retina ist ganz degenerirt. Im Glaskörperraum und in der hinteren Kammer findet sich eine Menge grosser, vielkerniger Eiterzellen. Der Glaskörper ist faserig verdichtet. Die Linse sah makroskopisch flach und geschrumpft aus und war von dunkelgelber Färbung. Mikroskopisch erstreckte sich die Kernzone am Aequator, im Verhältnisse zum Alter der Patientin, zu wenig in die Tiefe, so dass man annehmen kann, dass es sich hier um eine Sklerosirung der Linse handelte, obwohl man eine Schrumpfung der Linsenfasern nicht direct nachweisen konnte.

Die Venae vorticosae waren in den untersuchten Schnitten nicht vorhanden. — An der hinteren Hälfte des Bulbus war früher makroskopisch eine tiefe glaukomatöse Excavation constatirt worden.

## Versuch XIV.

Charlotte Ellies, 14 Jahre alt. R. A. Vor Jahren Verletzung durch einen Messerstich in der Ciliargegend. Grosses Ciliarstaphylom mit mässiger Ectasie und Leukom der Cornea. Enucleation 22. I. 84.

### Filtrationsversuch,

um 4 Uhr angefangen, ca. 3 Stunden nach der Enucleation; Cantile in die hintere Kammer eingeführt. 8¾ mm weites Manometer. Mischung von Berlinerblau- und Carminlösung.

| Zeit | Druck im Manometer hergestellt mm Hg | Druck nach der Communication gesunken auf mm Hg | Sinken des Druckes in einer Minute mm Hg | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 4.00 | 27 | | | |
| 4.0 ½ | | 25,5 | 0 | |
| 4.22 | | 25,5 | | |
| 4.25 | 60 | | | Keine Injection der episkleralen Gefässe während des Versuches beobachtet. |
| 4.25½ | | 58 | | |
| 10.00 | | 56 | 0,006 | |

Der Druck im Auge war vermuthlich im Beginn des Versuches ungefähr = 25,5 mm Hg, da er nach dem ersten Abfall von 27 mm auf dieser Höhe stehen blieb. Das Sinken von 60 auf 58 mm muss zum Theil auf Dehnung des Bulbus bezogen werden, da der Abfall später viel langsamer erfolgte. Bezieht man diesen auf Filtration, so gingen bei 58—56 mm Hg Druck in der Zeit von 4 Uhr 25 Min. bis 10 Uhr, also in 5 Stunden 35 Minuten

$$\frac{\pi \cdot \left(\frac{8\,^3/_4}{2}\right)^2 \cdot 2}{335} = 0{,}27$$

cbmm in der Minute durch das Auge hindurch.

## Anatomische Untersuchung.

Bulbus durch Schrumpfung bei der Präparation stark deformirt; grosses Ciliarstaphylom, das auf etwa $^2/_5$ der Hornhautoberfläche übergreift. Vordere Kammer fast überall aufgehoben; dicke Bindegewebsschicht zwischen der stark atrophirten Iris und den Resten der Descemet'schen Membran. Kammerwinkel vollständig verwachsen; die ihn bildenden Theile bis zur Unkenntlichkeit verändert. Der Circulus venosus nicht mehr zu finden. Die Injectionsmasse ist direct in die hintere Kammer gedrungen und hat sich auf der ganzen Innenfläche des Ciliarkörpers und der Retina verbreitet, und die an diese Theile grenzende Schicht des Glaskörpers durchtränkt; sie ist aber nirgends in die Bulbuswand eingedrungen.

In der Gegend der völlig verwachsenen Pupille ist in die dicke Bindegewebsmasse eine unregelmässig gestaltete Knochenbildung eingeschlossen. Ciliarkörper und Ciliarfortsätze stark atrophirt. Von der kataraktösen Linse ist nur ein ringförmig gestalteter Rest übrig geblieben. Die Kapsel in der Mitte stark gefaltet; jedenfalls bei der Verletzung mit betroffen gewesen.

Chorioidea dünn; die Retina zeigt Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, im vorderen Abschnitt cystoide Degeneration. Glaskörper fibrillär verdichtet. Papille excavirt, Sehnerv atrophirt und entzündlich verändert. Die Venae vorticosae waren an den untersuchten Schnitten nicht mit Sicherheit zu finden.

## Versuch XV.

Karl Dörries, 62 Jahre, aus Negenborn. L. A. Ausgang schwerer Hypopyonkeratitis mit Zerstörung des grössten Theiles

der Hornhaut und grossem Irisvorfall, später Staphyloma corneae. Heftige Schmerzen und starke Drucksteigerung, durch Punktion nicht gebessert. Schwacher Lichtschein. Einige Tage nachher, am 8. II. 1883 Enucleation.

### Filtrationsversuch

3 1/2 Stunde nach der Enucleation, Bulbus schon etwas collabirt, Canüle ohne Verlust von Humor aqueus in die vordere Kammer eingeführt, Manometer mit einem engen Schenkel. Berlinerblaulösung.

| Zeit | Druck im Manometer hergestellt. mm Hg | Druck nach der Communication gesunken auf mm Hg | Sinken des Druckes in einer Minute mm Hg | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 4.56 | 23 | | | |
| 4.57 | | 8 | | Communication gut. |
| 5.00 | 100 | | | |
| 5.00 | | 30 | | |
| 5.0 1/2 | | 25 | | Die episkleralen Gefässe blieben während des ganzen Versuches blutgefüllt, ohne andere Färbung zu zeigen. Die Oberfläche der Cornea und Conjunctiva blieb trocken und zeigte keine Spur von Filtration, obwohl sie vor Verdunstung geschützt war. |
| 5.01 | 100 | | | |
| 5.01 1/2 | | 63 | | |
| 5.03 | | 58 | 3,3 | |
| 5.05 | | 55 | 1,5 | |
| 5.15 | | 48 | 0,7 | |
| 5.26 | | 44 | 0,36 | |
| 5.42 | | 40 | 0,25 | |

Der Druck war bei Beginn des Versuches niedriger als 23 mm Hg, da das Auge bei Herstellung der Comunication bei dieser Druckhöhe Flüssigkeit aufnahm. Auch das rasche Absinken des Druckes um 5 Uhr 1/2 Min. und 5 Uhr 1 1/2 Min. wurde natürlich durch Ausdehnung des Auges hervorgerufen. Das Sinken des Druckes nimmt von 5 Uhr 1 1/2 Min. bis 5 Uhr 42 Min. ab, je länger die Zeit dauert. Als Anhaltspunkt zur Berechnung der Filtration kann man daher wohl nur den Werth annehmen, der aus dem Sinken des Druckes im Laufe

der letzten 37 Minuten, von 55—40 mm Hg zu berechnen ist:
$\frac{\pi \left(\frac{1,5}{2}\right)^2 . 15}{37}$, also ungefähr 0,71 cbmm für 1 Minute; legt man nur die letzten 16 Minuten zu Grunde, so erhält man sogar nur 0,44 cbmm.

### Anatomische Untersuchung.

Auge in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin geschnitten.

Grosses konisches Partialstaphylom der Hornhaut nach unten; die Randtheile der Hornhaut stark gedehnt. Stellenweise ist die ganze Iris querüber mit der Hornhautnarbe verwachsen, an anderen Stellen findet sich noch ein mit Blut erfüllter Rest der vorderen Kammer. Hier ist der Kammerwinkel auf einer Hälfte des Umfangs fest verwachsen; auf der anderen Hälfte erscheint er offen und mit Blut gefüllt, das auch in die Maschen des Lig. pectinatum eingedrungen ist. Man sieht hier durch die Blutung zarte Bindegewebszüge von der Iris zum Skleralrande hinüberziehen, woraus sich ergibt, dass auch hier früher eine Verwachsung im Kammerwinkel bestand, welche durch den Bluterguss aus einander gerissen wurde. Das Gewebe des Ligamentum pectinatum ist verdichtet. Die Gefässe des Circulus venosus sind zum Theil leer, zum Theil mit Blut gefüllt, in ihrer Umgebung viele Kerne.

Die Pupille ist verschlossen und die Iris mehr oder minder stark atrophisch. Die Ciliarfortsätze sklerosirt, theils verdünnt, theils knotig verdickt; im Ciliarkörper umschriebene Rundzelleninfiltration und eine Drusenbildung am Uebergang in die Iris. Linse verschwunden.

Die Injection ist durch das Staphylom direct in die hintere Kammer gegangen, in der vorderen finden sich nur Spuren von blauem Farbstoff, mehr davon an der Hinterfläche der Iris und der Innenfläche des Ciliarkörpers. Nirgends ist das Blau in das Lig. pectinatum, die Gefässe oder sonst in die Bulbuswandung eingedrungen.

Die Papille zeigt glaukomatöse Excavation, die Retina die gewöhnliche Form der Atrophie und cystische Degeneration im vorderen Abschnitt. Chorioidea dünn und blutarm.

Venae vorticosae unverändert.

## Versuch XVI.

Richard Grimme, 19 Jahre alt, aus Gandersheim. L. A. Auge schon in der Kindheit verloren, vollständig amaurotisch. Die Mitte der Cornea staphylomatös, der Rand noch etwas durchscheinend. Die vordere Kammer aufgehoben. Das Staphylom nicht stark ausgedehnt, die Ciliargegend nur leicht ectatisch. Augendruck deutlich gesteigert. Keine Schmerzen. Die Enucleation wurde 26. VII. 83 gemacht, damit der Patient ein künstliches Auge tragen könnte.

### Filtrationsversuch

$3^1/_4$ Stunde nach der Enucleation angefangen, Manometer mit 1,5 mm weitem Schenkel. Mischung von Berlinerblau- und Carminlösung. Canüle durch das Staphylom in die hintere Kammer eingeführt, ohne Verlust von Humor aqueus. Versuch ohne jeden Zufall gelungen.

| Zeit | Druck im Manometer hergestellt mm Hg | Druck gesunken auf mm Hg | Sinken des Druckes in einer Minute mm Hg | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 4.44 | 25 | | | Während des Versuches sah man keine Injection auf der Oberfläche des Bulbus. Erst nach Beendigung des Versuchs ist an einer Muskelsehne eine schwache röthliche Färbung zu bemerken, die vermuthlich aus den vorderen Ciliarvenen stammt. Venae vorticosae nicht injicirt. |
| 4.45 | | 21 | | |
| 4.47 | | 21 | 0 | |
| 4.50 | | 21 | 0 | |
| $4.50^1/_2$ | 80 | | | |
| 4.51 | | 44 | | |
| 4.53 | | 40 | 2 | |
| 4.54 | | 39 | 1 | |
| 5.02 | | 35 | 0,5 | |
| 5.20 | | 30 | 0,28 | |

Der Druck im Auge war am Anfang des Versuches vermuthlich gleich 21 mm Hg, da er nach Herstellung der Communication diese Höhe annahm und 5 Minuten lang behielt. Das nachher erfolgende rasche Absinken des am Manometer auf 80 mm gesteigerten Druckes auf 44 mm wurde sicher durch Ausdehnung des Auges, insbesondere des Staphyloms hervorgerufen. Von da an sank der Druck von 44 bis 30 mm Hg und zwar mit abnehmender Geschwindigkeit, anfangs um 2 mm, zuletzt um 0,28 mm in der Minute. Ein Theil dieser Druckabnahme ist daher gewiss noch auf Ausdehnung des Bulbus zu

beziehen; es erscheint deshalb gerathen, erst den letzten Theil des Versuches von 5 Uhr 2 Min. an zur Berechnung der Filtration zu benützen; dann würde sich ergeben, dass bei 32,5 mm Hg Druck in der Minute $\frac{\pi \cdot \left(\frac{1,5}{2}\right)^2 \cdot 5}{18} = 0,49$ cbmm Flüssigkeit durch das Auge filtrirt wären.

### Anatomische Untersuchung.

Bulbus in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin geschnitten. Totales Hornhautstaphylom. Hornhaut fast ganz durch Narbengewebe ersetzt, hier und da noch Reste der Membrana Descemetii, aber nicht bis zum Lig. pectinatum zu verfolgen. Vordere Kammer völlig aufgehoben. Die Injection ist hinter die Iris gegangen; der blaue Farbstoff findet sich im ganzen hinteren Bulbusraum, aber nirgends im Gewebe oder in den Gefässen. Der Circulus venosus nicht aufzufinden. Iris stark atrophisch. Von der Linse nur geringe Reste vorhanden. Ciliarfortsätze lang und dünn. Corpus ciliare stark verdünnt und mit dem Limbus corneae etwas ausgebuchtet, an seiner Innenfläche neugebildetes Bindegewebe und Gefässe. Chorioidea unregelmässig verdickt, stellenweise mit der Retina verwachsen. Retina atrophisch degenerirt. Tiefe Druckexcavation der Papille. Sehnerv atrophirt. Glaskörper geschrumpft und fibrillär. Venae vorticosae normal.

Von den 6 Augen mit Secundärglaukom, welche zu den im letzten Abschnitt mitgetheilten Versuchen gedient haben, ist das erstere (Versuch XI) nur mit Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnen. Es handelte sich um eine Verletzung durch einen Bogenschuss, die anfangs zur Entzündung und dann zu allmählicher Erblindung führte, wobei aber die 9 Jahre später vorgenommene Untersuchung sowohl des lebenden als des enucleirten Auges keinen bestimmten Aufschluss über die Entstehung des Glaukoms zu geben vermochte. Sicher ist, dass es sich weder um die Folgen einer adhärenten Hornhautnarbe, noch eine Verletzung oder Dislocation der Linse gehandelt hat. Es muss dahingestellt bleiben, wie die Verwachsung des Kammerwinkels zu Stande

kam; gegen die etwaige Vermuthung, dass es sich um Hinzutreten eines von der Verletzung unabhängigen Primärglaukoms gehandelt habe, spricht, abgesehen von den bestimmten Hinweisungen der Anamnese, dass es sich um ein jugendliches Individuum handelte, und das andere Auge normal war.

Der zweite Fall (Vers. XII) betrifft ein Secundärglaukom nach Iritis mit Pupillarverschluss; der dritte (Vers. XIII) einen Buphthalmus mit adhärenter Hornhautnarbe nach perforirtem Geschwür, complicirt durch ein frisches eitriges Hornhautulcus; der 4. Fall (Vers. XIV) ein Sklerocornealstaphylom nach perforirender Verletzung; der 5. Fall (Vers. XV) ein frisches und der 6. Fall (Vers. XVI) ein viele Jahre bestehendes Totalstaphylom der Cornea.

Bei den 3 letzten Fällen gelangte die Canüle wegen völlig aufgehobener oder nur zum kleinen Theil erhaltener vorderer Kammer durch das Staphylom direct in die hintere Augenkammer.

Auch bei diesen Versuchen war das Verhalten in Bezug auf sichtbare Injection der circumcornealen Gefässe und Durchtränkung der Conjunctiva durchweg ebenso negativ wie bei denen der Reihe C und D. Bei den mit der Farbstoffmischung injicirten Fällen XII und XIV ist noch besonders hervorzuheben, dass auch keine carminrothe Injection zu Stande kam, im Vergleich mit Versuch IV bei eitriger Cyclitis, aus welchem hervorgeht, dass die entzündliche Gefässhyperämie das Gelingen dieser Injection keineswegs erschwert.

Der blaue Farbstoff blieb, wo in die vordere Kammer injicirt wurde, auf deren Gebiet beschränkt und drang nicht in den stets verwachsenen Kammerwinkel ein; im XII. Versuch gelangte er allerdings zum Theil auch in die Venen, aber nicht durch den Kammerwinkel, sondern nachweislich durch neugebildete Gefässe der Hornhaut, die durch die eingestochene Nadel verletzt wurden. Dass in den letzten

Versuchen, wo die Injection direct in die hintere Kammer erfolgte und die vordere Kammer mehr oder minder vollständig aufgehoben war, der Farbstoff nicht in die Gefässe des Circulus venosus eindringen konnte, liegt auf der Hand.

Die Berechnung der Filtrationsgrösse findet auch in diesen Fällen wieder eine Schwierigkeit in dem Umstande, dass die Menge der in der Zeiteinheit in das Auge eindringenden Flüssigkeit rasch abnahm und zwar noch in höherem Maasse als bei den früheren Versuchen. Leider gaben die beim normalen Auge angestellten Versuche keinen genügenden Aufschluss darüber, wie sich die Filtration von Berlinerblaulösung verhält, wenn der Versuch bei gleichem Druck längere Zeit fortgesetzt wird. Man ist daher im Unsicheren, welcher Theil des Versuches zur Beurtheilung der Filtration am geeignetsten ist; wählt man eine zu frühe Zeit, so kann ein Theil des Absinkens der Flüssigkeit noch von Dehnung der Augenhäute herrühren, berücksichtigt man nur einen kleineren Theil am Ende des Versuches, so könnten hier schon Umstände eingewirkt haben, welche die Filtration vermindern, insbesondere eine durch die Farbstofflösung bewirkte Quellung der Gewebe. Da es somit bis zu einem gewissen Grade willkürlich ist, wo man die Grenze setzen will, so sind die berechneten Werthe nur als ungefähre zu betrachten, die vielleicht durch weitere Untersuchungen der normalen Filtration sich noch etwas anders stellen würden. Unter diesem Vorbehalt stellen wir die berechneten Werthe zusammen (s. Tabelle, S. 256).

Von sonstigen Verhältnissen sei noch Folgendes hervorgehoben. Die Gefässe des Circulus venosus waren in drei Fällen offen und in vielen Präparaten mit Blut gefüllt, während sie in den übrigen Fällen wegen der starken Veränderungen an der Skleralgrenze sich nicht mehr als solche unterscheiden liessen. Die Venae vorticosae wurden zwei Mal normal gefunden. (in den übrigen Fällen nicht beobachtet). Die Sehnervenpapille war immer tief excavirt.

| Versuch | Krankheit | Injicirte Flüssigkeit | Filtrationsdruck | Filtration in 1 Minute | Filtration beim normalen Auge mit derselben Injectionsflüssigkeit und ungefähr gleichem Druck |
|---|---|---|---|---|---|
| XI. | Secundärglaukom nach Verletzung | Berlinerblaulösnng | 42,5 mm Hg<br>90—91 „ „ | 0,34 cbmm<br>0,47 „ | 1,1 cbmm (Vers. II) |
| XII. | Secundärglaukom nach Pupillarverschluss | Berlinerblau- und Carminlösung | 37 „ „ (Mittel) | 0,47 „ | 2,3 „ (Vers. I) |
| XIII. | Buphthalmus nach Leucoma adhaerens | $^3/_4$ NaCl-Lösung | 25 mm Hg<br>50 „ „<br>70 „ „<br>90 „ „ | 2 „<br>1,9 „<br>2,5 „<br>2,3 „ | 5,03 „ (Vers. III) |
| XIV. | Traumat. Sklerocorneal-staphylom | Berlinerblau- und Carminlösung | 57 „ „ (Mittel) | 0,27 „ | 2,3 „ (Vers. I) |
| XV. | Staphyl. corneae nach Hypopyonkeratitis (frisch entstanden) | Berlinerblaulösung | 47,5 mm Hg (Mittel) | 0,44 „<br>bis 0,71 „ | 1,1 „ (Vers. II) |
| XVI. | Altes Staphyl. corneae nach eitriger Keratitis | Berlinerblau- und Carminlösung | 21 mm Hg<br>32,5 „ „ | 0<br>0,49 „ | 2,0 „ (Vers. I)<br>2,3 „ (Vers. I) |

Das Gesammtergebniss der oben mitgetheilten Versuche lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass in allen untersuchten Fällen von Glaukom, sowohl bei primärem Glaukom (acut oder chronisch entstanden), als bei Hydrophthalmus anterior, als bei secundärem Glaukom verschiedenen Ursprungs, eine beträchtliche Verminderung der Filtration aus der vorderen Kammer gegenüber dem normalen Auge zu constatiren war. Als Ursache derselben war fast immer eine Verlegung oder Verwachsung des Kammerwinkels (zuweilen in Verbindung mit Pupillarverschluss) nachzuweisen; wo sie, wie bei Hydrophthalmus anterior, ausnahmsweise fehlte, bleibt die Ursache des Filtrationshindernisses noch aufzuklären.

Dies Ergebniss scheint uns eine wesentliche Stütze für die Retentionstheorie des Glaukoms abzugeben. Die Zahl der untersuchten Fälle ist zwar lange nicht gross genug, um zu weit gehenden Schlüssen zu berechtigen und es wird noch zahlreicher Untersuchungen bedürfen, ehe das Verhalten der Filtration bei den verschiedenen mit Hypertonie einhergehenden Augenaffectionen ausreichend bekannt ist. Doch scheint uns auch jetzt schon wenigstens für gewisse Kategorien der glaukomatösen Augenleiden die Ansicht die grösste Wahrscheinlichkeit zu haben, dass zwischen der Drucksteigerung und der Behinderung der Filtration ein ursächlicher Zusammenhang anzunehmen ist.

---

# Ueber
# eine lineare Form der stenopäischen Brille.

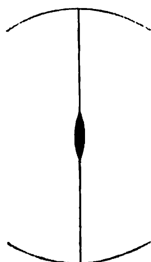
Von

Professor Hensen
in Kiel.

Mit 1 Figur im Text.

Nachfolgend erlaube ich mir eine Modification des stenopäischen Diaphragmas vorzulegen, die, wie ich glaube, eine praktische Prüfung verdient, weil sie in **einigen Fällen** von starkem, regulären Astigmatismus mit nennenswerthem Vortheil Verwendung finden könnte.

Das Diaphragma des Brillenglases hat die nebenstehende Form. Die grösste Breite der Oeffnung beträgt 1,2 mm, von da aus verläuft die Oeffnung nach oben und unten in der Weise, dass ihre ganze Höhe 6 mm beträgt, dann setzt sie sich in einem linearen Spalt von etwa 0,2 mm Breite bis an den Rand des Brillenglases fort. In gewissem Sinne ist hier also die Pupille der Raubthiere nachgeahmt, nur der lineare Spalt tritt hinzu. Ich habe auch versucht, ob die halbmondförmige Pupille der Tintenfische einen Vortheil gewähren könne, habe aber damit durchaus nichts erreichen können, während die vorliegende Form schon bei



grösserer Kurzsichtigkeit die Nummer der Concavgläser heraufzusetzen erlauben dürfte.

Die gewählte Einrichtung bietet den gewöhnlichen stenopäischen Lochbrillen gegenüber etwa folgende Vortheile. Man kann, durch die Mitte der Pupille sehend, noch ein recht grosses Feld überschauen, erhält noch recht viel Licht oder hat doch schon Vortheil von der Enge der Diaphragmenöffnung, weil die Zerstreuungskreise erheblich reducirt werden. Man gewinnt die möglichst enge Oeffnung, wenn man den Kopf so neigt, dass die Sehaxe durch die obere und untere Spitze der Oeffnung geht. Dabei kann man die möglichst günstige Weite des Spaltes frei wählen. Geht man garzusehr in die Spitze hinein, so werden die auftretenden Interferenzlinien zu lästig; man wird also den Kopf so neigen, dass die ja unvermeidlichen Interferenzerscheinungen den durch die Enge der Oeffnung zu erzielenden Vortheil noch nur unerheblich beeinträchtigen. Diese Stellung findet man unschwer und rein mechanisch, auch wird man sie nur vorübergehend benutzen. Der feine lineare Spalt erscheint im Sehfeld bei 25 cm Abstand als ein heller Raum, der mehrere, nicht mehr gut lesbare Worte enthält, der aber die Orientirung sehr erheblich erleichtert, daher sehr wichtig ist.

Mein Wunsch, die Brille praktisch zu prüfen, hat sich hier nicht erreichen lassen, so dass mir nur eine vereinzelte Erfahrung zu Gebote steht. Ein sehr intelligenter Musiker klagte mir, dass er die Noten nicht sicher lesen könne, trotz aller möglichen Versuche mit Brillen, und dass seine Augen nur immer schlechter würden. Ihm zu Gefallen stellte ich die besprochene Einrichtung her, in der Hoffnung, dass auch das Sehvermögen sich durch die Beschaffung schärferer Bilder wieder bessern könnte. Leider habe ich damals keine Notiz über die Sehschärfe gemacht. Nach einigen Versuchen, die Diaphragmen für den besonderen Zweck möglichst richtig zu stellen, erklärte er

sich von dem Resultat sehr befriedigt, er könne mit der Brille wieder gut und ohne Anstrengung arbeiten und merke keine weitere Abnahme seiner Sehschärfe. Er wusste mir grossen Dank und benutzt, worauf doch einiges Gewicht zu legen ist, jetzt, nach Verlauf von 10 Jahren, die Brille noch fortwährend beim Spiel. Solche Fälle könnten doch häufiger vorkommen, nur ist bisher nicht danach gesucht worden. Für gesunde Augen hat natürlich solche Brille keinen Vortheil, sondern nur etwas Nachtheil.

Der monoculare Versuch mit solchem Diaphragma gestaltet sich sehr einfach, ich habe aber sofort eine Brille verwendet, weil auf jeden Fall das zweite Auge nicht heller beleuchtet sein darf, als das erste, auch muss das seitlich einfallende Licht abgeblendet werden. Die Brille sieht hässlich aus, aber es würden sich wohl Mittel finden lassen, dem Uebelstand abzuhelfen.

Es wird sich nur darum handeln können, dass das Sehen in bestimmten Abständen, z. B. denen beim Lesen und Schreiben, verbessert werden soll, denn bei Veränderung der Convergenz der Augen können die Diaphragmen sich nicht mit ändern. Auch seitliche Bewegungen der Augen können nicht dienen, sondern anstatt ihrer wird der Kopf gedreht werden müssen, was übrigens keine Schwierigkeiten verursacht. Es kommt also darauf an, den Abstand der Diaphragmen so zu regeln, dass die Bilder auf den beiden Netzhäuten die gleichen Flächen bei der beabsichtigten Entfernung, z. B. des Buches umfassen. Dieser Abstand lässt sich berechnen, aber das ist nicht practisch. Wenn der Patient mit dem einen Auge einen Buchstaben fixirt, so muss die verstellbar eingerichtete Versuchsbrille so lange durch Näherung oder Entfernung der Diaphragmen von einander verstellt werden, bis auch das andere Auge bei Verschluss des ersten, das gleiche Gesichtsfeld umfasst. Dies Verfahren sieht etwas complicirt aus, aber es gilt doch genau genommen für jede steno-

päische Brille. Nebenbei gesagt, wird man die Entfernung der Gläser für gewöhnliche oder Cylinder-Brillen mit meiner stenopäischen Brille viel genauer ermitteln können, als durch Messung der Abstände der Mitten der Pupille, wobei ja auch der Convergenz kaum Rechnung getragen wird. Den Spalt habe ich bisher in schwarzem Firniss an der Innenseite der Gläser herstellen lassen, im Falle des Bedarfs wird sich sicher das Verfahren verbessern lassen.

Ich füge noch mein Beispiel für die Wirkung der Brille an. Feinste Schrift lese ich mit meinen kurzsichtigen Augen in 19 cm Entfernung, dagegen mit der Planglas-stenopäischen Brille in 32 cm. Der Patient liest jetzt mit freiem Auge unter Kneifen der Lider Jäger D = 1,5 in 15 cm Entfernung, also S = 1/10, feinere Schrift überhaupt nicht oder nur mit grosser und ermattender Anstrengung. Mit seiner Cylinderbrille liest er D = 1 m in 31 cm Entfernung, also S = 1/3 mit dem Diaphragma auf dieser Brille, liest er dieselbe Schrift auf 46 cm, hat dann also beinahe halbe Sehschärfe; er kann damit noch die feinste Schriftprobe entziffern, aber dann ist die Sehschärfe nur 14/50. Dass er bis auf diese Nähe kommen kann, wird durch das Diaphragma ermöglicht, denn bei seinen etwa 50 Jahren ist die Accommodation schon unvollkommen. Bei letzterem Versuch wird übrigens schon die Spitze der Diaphragmenöffnung benutzt.

Durch Verengung des Spalts unter 1,2 mm würde ohne Zweifel noch eine, ein wenig bessere Sehschärfe zu erzielen sein, ich glaube indess, dass darauf verzichtet werden sollte.

Diaphragmenbrillen werden trotz der Empfehlung von Donders, wohl deshalb so wenig benutzt, weil man sofort bis an die äusserste Grenze der Feinheit der Oeffnung geht. Dabei verliert man zu viel vom Gesichtsfeld und zu viel Licht, so dass es richtiger sein dürfte, die Verengung nicht weiter zu treiben, als wie ich es hiermit in Vorschlag bringe.

---

Notiz zu meinem Aufsatze:

# Ueber den Lymphstrom aus der hinteren nach der vorderen Kammer[1]).

Von

Dr. W. Koster Gzn.
aus Utrecht.

---

In der Einleitung zu dem genannten Aufsatz habe ich kurz die Versuche erwähnt, welche mit diffundirbaren Substanzen angestellt worden sind, um über die Richtung der Lymphbewegung im Auge Aufschluss zu erhalten. Ich bin dabei gar nicht darauf eingegangen, in welchem Sinne die beobachteten Thatsachen von den verschiedenen Forschern gedeutet worden sind, weil ich der Ansicht bin, dass die Resultate der subcutanen Injection von Ferrocyankalium und von Fluorescein über den wirklichen Lymphstrom im Auge uns nicht belehren können; so hatte es keinen Zweck, die darauf bezüglichen Ansichten gesondert mitzutheilen. Es war mir nur darum zu thun, hervorzuheben, dass die diffundirbaren Stoffe wirklich zuerst an der Irisperipherie zum Vorschein traten oder nachgewiesen werden konnten, und als Beleg dafür führte ich die Namen von Knies, Ulrich, Ehrlich und Pflüger an. Damit war aber gar nicht gesagt, noch auch gemeint, dass alle diese Forscher daraus den

---

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLI. 2. p. 98.

Schluss gezogen hätten, dass dies auf eine Lymphströmung aus der hinteren nach der vorderen Kammer hinwiese, welche die Iriswurzel quer durchsetzte. Wie gesagt, hätte ich, um die verschiedenen Meinungen über die Herkunft des in der Irisperipherie erscheinenden Fluoresceins mitzutheilen, viel zu weitläufig werden müssen. Weil nun aber Herr Prof. Pflüger in einer mündlichen Mittheilung an Herrn Prof. Leber geäussert hat, dass ich ihn mit Unrecht als Anhänger der Irisdurchquerung citirt habe, welche er in der That gar nicht vertreten hat, so beeile ich mich, meine Meinung, wie oben geschehen, etwas deutlicher aus einander zu setzen, um jedes Missverständniss zu beseitigen.

Einige Bemerkungen zu W. Koster's Aufsatz:

# Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges[1]).

Von

Dr. F. Ostwalt

in Paris.

---

Auf p. 134/135 seiner Arbeit sagt Herr Koster, ich hätte in meinem Aufsatz (v. Graefe's Archiv XL. 5) behauptet, dass es unumstösslich feststehe, dass wir zur Zeit kein Mittel besitzen, um mit Hilfe eines Manometers absolut genau den Druck im Auge zu messen.

Ich habe aber an der betreffenden Stelle (p. 38—39) wörtlich Folgendes gesagt:

„Wie dem auch sei, es hat sich für uns aus alle dem die unumstössliche Thatsache ergeben, dass wir zur Zeit kein Mittel besitzen, um mit Hilfe eines so zu sagen intraocularen Manometers absolut genau den Druck zu messen, der in demselben Auge unmittelbar vorher[2]), d. h. im Momente der Anlegung des Maklakoff'schen Tonometers geherrscht hat".

Dadurch dass Koster den hier gesperrt gedruckten Schlusstheil des Satzes einfach fortgelassen, hat er den

---

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLI. 2., pag. 113—158.

[2]) d. h. wie aus dem Texte meiner Arbeit hervorgeht, unmittelbar vor Einführung der Canüle des Manometers in den Glaskörper.

Sinn des ganzen Satzes unrichtig wiedergegeben und mir ein Urtheil in den Mund gelegt, das ich nicht gefällt habe und zu dem ich mich, nach der relativ geringen Anzahl meiner diesbezüglichen Versuche, nie und nimmermehr für berechtigt gehalten hätte.

Wie ich in der Anm. 2 zu pag. 37 meiner Arbeit ausdrücklich hervorgehoben, fehlen mir persönliche Erfahrungen über Leber's Manometer mit Vorderkammercanüle. Wie ich am gleichen Orte auseinandergesetzt, kam es mir darauf an, die Versuche von Wahlfors zu controliren und da dieser sich der von Schultén'schen Methode bedient hat, musste auch ich selbstverständlich dieselbe wählen.

Es lag eben nicht im Plane meiner Arbeit, die verschiedenen Ophthalmomanometer durchzuprüfen, sondern zu constatiren, in wie weit Wahlfors' manometrische Bestimmung des intraocularen Druckes an dem von ihm daraufhin gemessenen normalen Menschenauge Anspruch auf Exactheit erheben konnte.

In dieser Hinsicht genügten mir die 3 am Kaninchenauge mit negativem Erfolge ausgeführten Messungen. Trotz ihres negativen Erfolges kann man diese Versuche von meinem Standpunkte aus aber nicht als „misslungen“ bezeichnen, wie Koster dies thut. Im Gegentheil, gerade der Umstand, dass ich nach der von Schultén'schen Methode stets einen zu niedrigen Druck fand, war für mich sehr interessant und zugleich sehr erwünscht, erhielt doch dadurch die auffallende Uebereinstimmung des mittleren normalen Augendruckes, wie ihn Maklakoff nach einer sehr grossen Anzahl von Messungen mit seinem Tonometer berechnet, und dem Werthe, den Wahlfors durch directe Messung mittelst des Intraocularmanometers gefunden, ihre natürliche Erklärung. Ich hatte eben experimentell für beide Methoden einen bedeutenden Fehler in gleichem Sinne nachgewiesen. Das war ja alles, auf das es mir ankam.

Koster hat ja im übrigen meine Erfahrungen über von Schultén's Methode nur bestätigen können.

Was endlich das von mir modificirte Fick'sche Tonometer anbelangt, so sind die von Koster auf p. 126 gegen das Instrument, so wie ich es in der von ihm citirten Arbeit beschrieben, geäusserten Bedenken allerdings durchaus berechtigt. Ich habe mich selbst bald davon überzeugt und das Instrument in ganz anderer Weise abgeändert. In dieser neuen Form habe ich das Tonometer bereits vor Erscheinen der Koster'schen Arbeit auf dem Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie im Mai dieses Jahres und dann im August in Heidelberg demonstrirt (vergl. die beiden Sitzungsberichte). So wie es jetzt ist, ist mein Instrument entschieden der Koster'schen Modification (vergl. pag. 127 seiner Arbeit) überlegen. Wie ich mich persönlich überzeugt habe, ist eine Reibung der Tonometerstange an einer der beiden als Fangvorrichtung dienenden Federn während der Messung kaum zu vermeiden und dadurch werden die Messungsergebnisse durchaus gefälscht.

Das von Koster beschriebene „neue Tonometer" (p. 130 ff. seiner Arbeit) ist im Grunde genommen nur eine Modification des 1863 von Ad. Weber beschriebenen Instrumentes, bei dem Koster an die Stelle des mittleren Zapfens die Fick'sche Platte und an die Stelle der beiden äusseren Zapfen einen kleinen Hohlcylinder gesetzt hat. Die Arretirungsvorrichtung ist im Wesentlichen dem Weber-schen Tonometer nachgebildet. Es ist das jedenfalls wieder ein complicirter und darum kostspieliger Apparat, der sich schon aus diesem Grunde schwer in der Praxis einbürgern dürfte. Gerade die Einfachheit von Fick's Instrument ist einer seiner Hauptvorzüge. Wie ich es jetzt modificirt habe, leistet es alles, was man billigerweise von ihm verlangen kann.

Leider konnte ich das Koster'sche Tonometer nicht in Heidelberg zu Gesicht bekommen, geschweige denn mir

zur Nachprüfung verschaffen. Das einzige Instrument, das in H. existirt, wurde nicht gezeigt, weil es nicht richtig functionirte, ein Beweis, wie delicat dasselbe sein muss. Aber trotzdem glaube ich nach der blossen Schilderung behaupten zu dürfen, dass es ungemein schwierig sein muss — wenigstens für einen nicht sehr darauf Eingeübten —, die innerhalb des Hohlcylinders verborgene Platte genau tangential auf den Bulbus aufzusetzen. Bei der leichtesten Schiefhaltung derselben wird aber die Arretirungsfeder zu früh oder zu spät einschnappen und der Druck zu niedrig oder zu hoch gefunden werden.

---

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

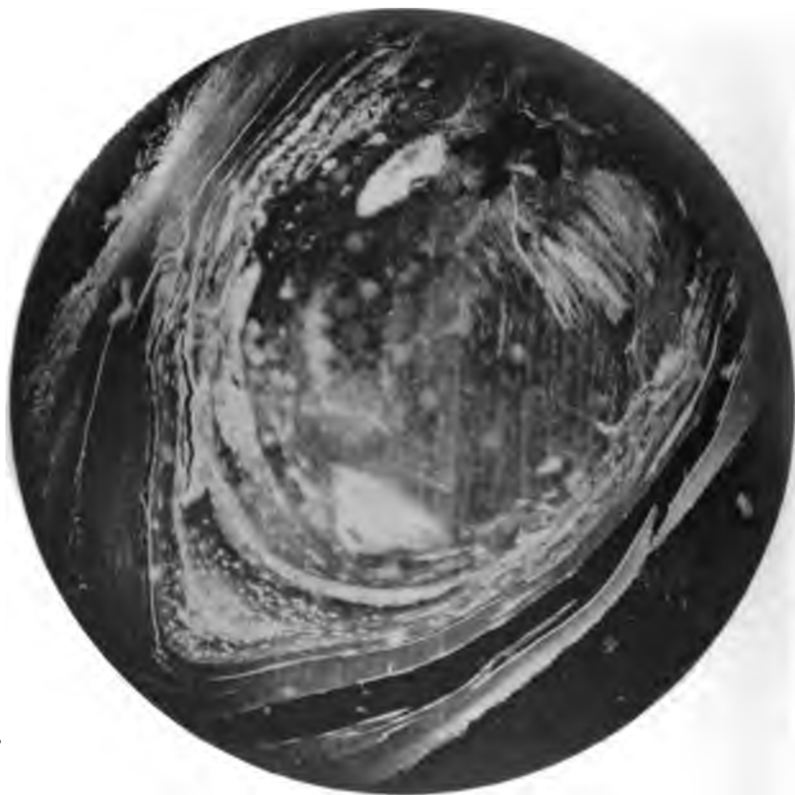


*Fig. 1.*

Verlag von WILHEL

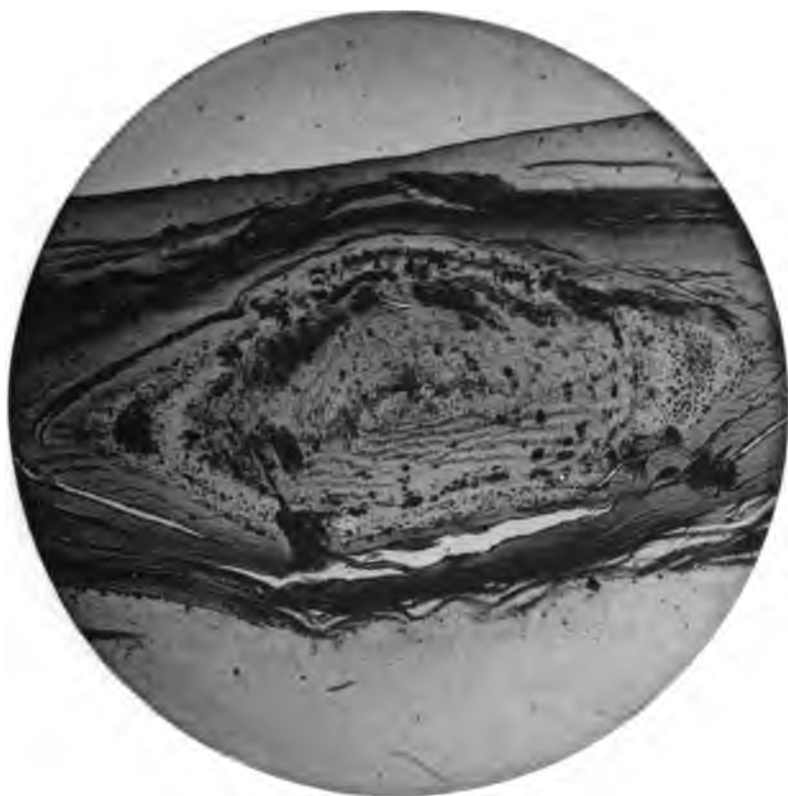


*Fig. 2.*

Lichtdruck von Jos. Albert in München.

GELMANN in Leipzig.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

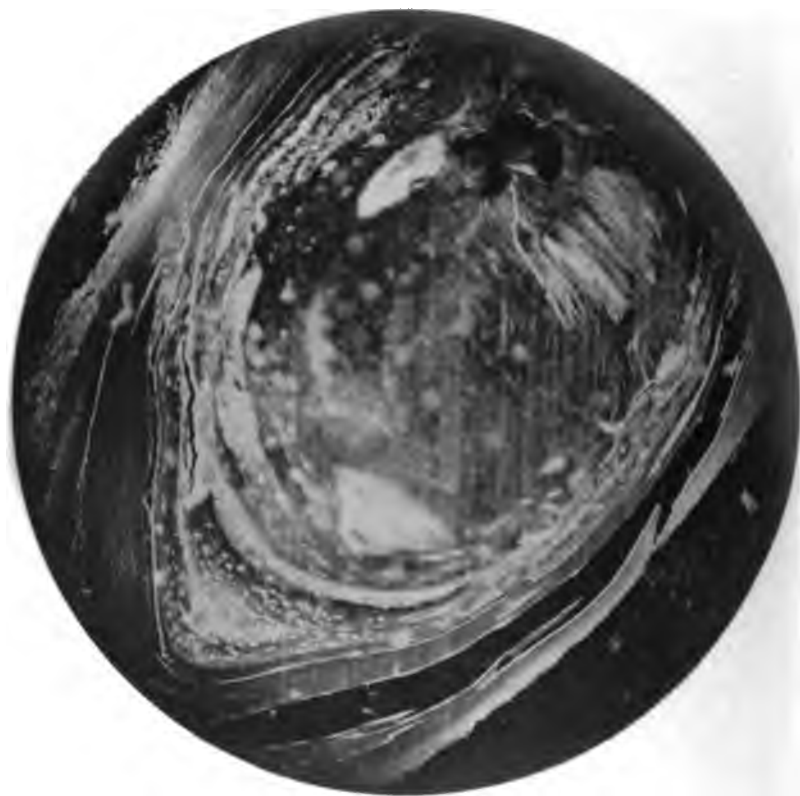


*Fig. 1.*

Verlag von WILHEL

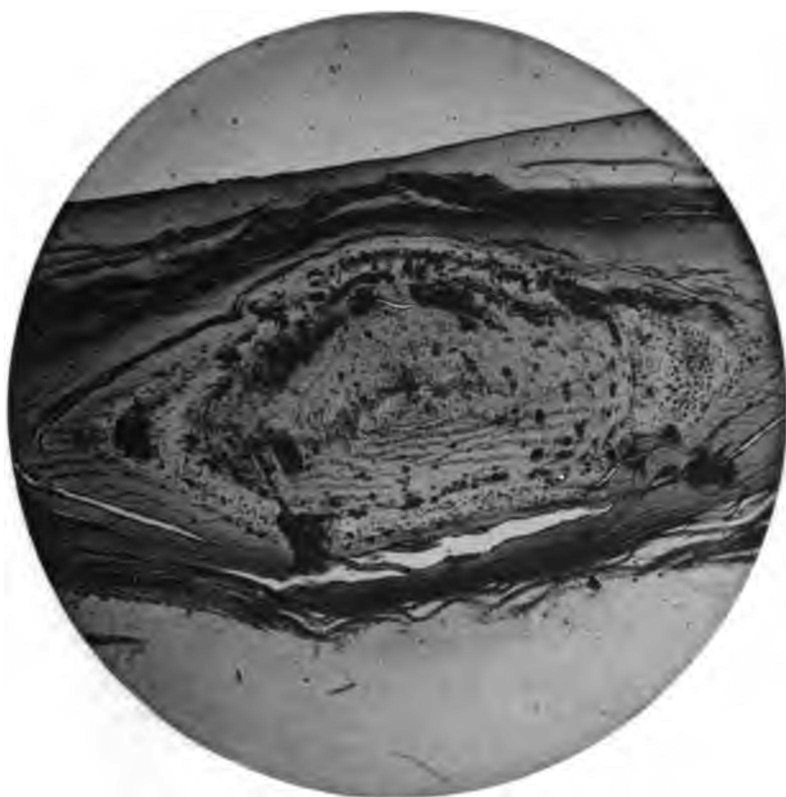


*Fig. 2.*

Lichtdruck von Jos. Albert in München.

...ngelmann in Leipzig.

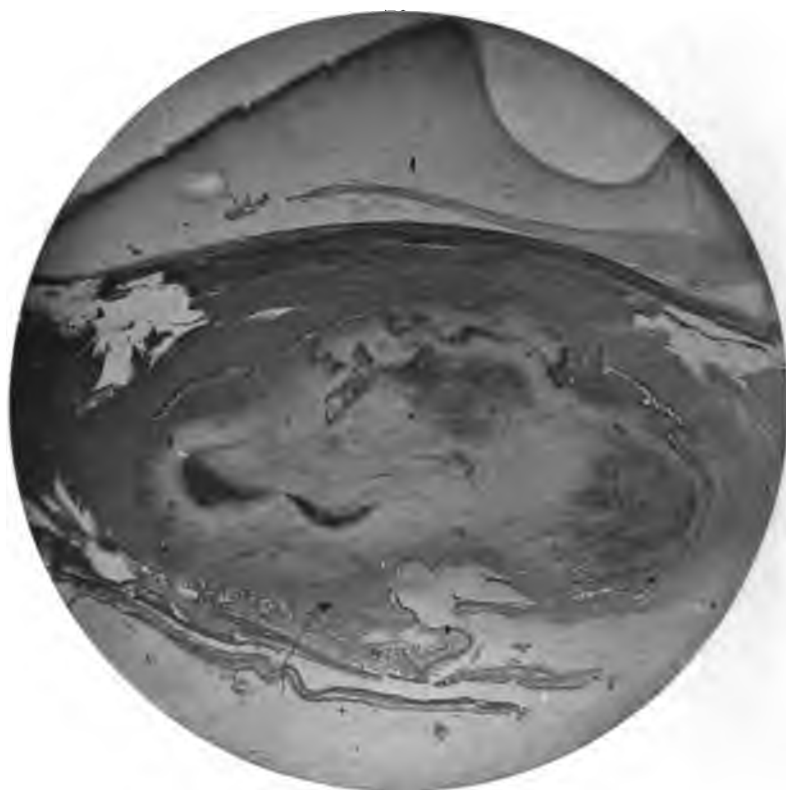


Fig. 3.

Verlag von WILHELM

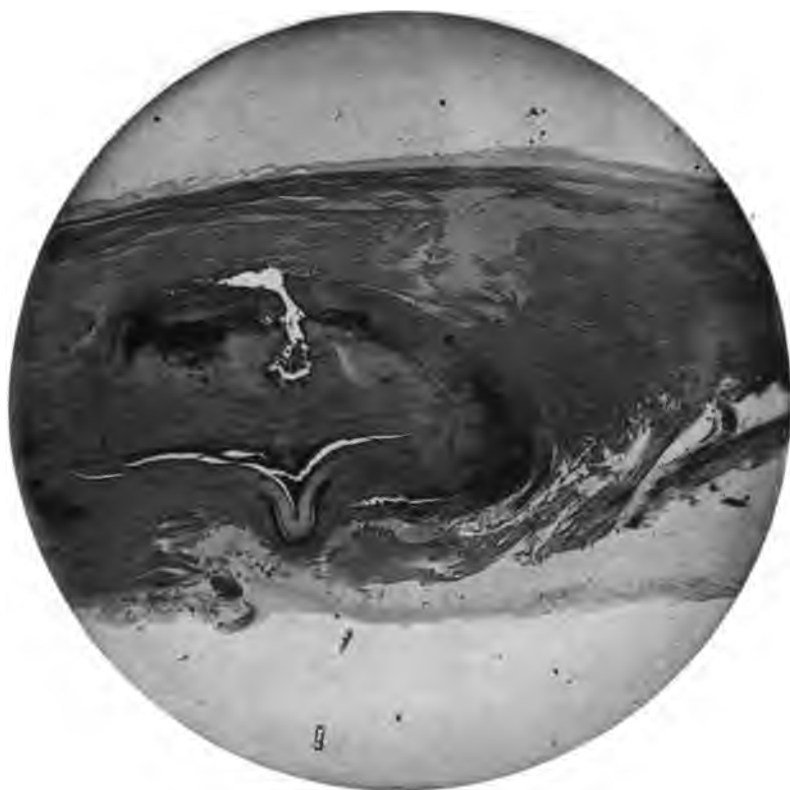



*Fig. 4.*

Lichtdruck von Jos. Albert in München.

…NGELMANN in Leipzig.

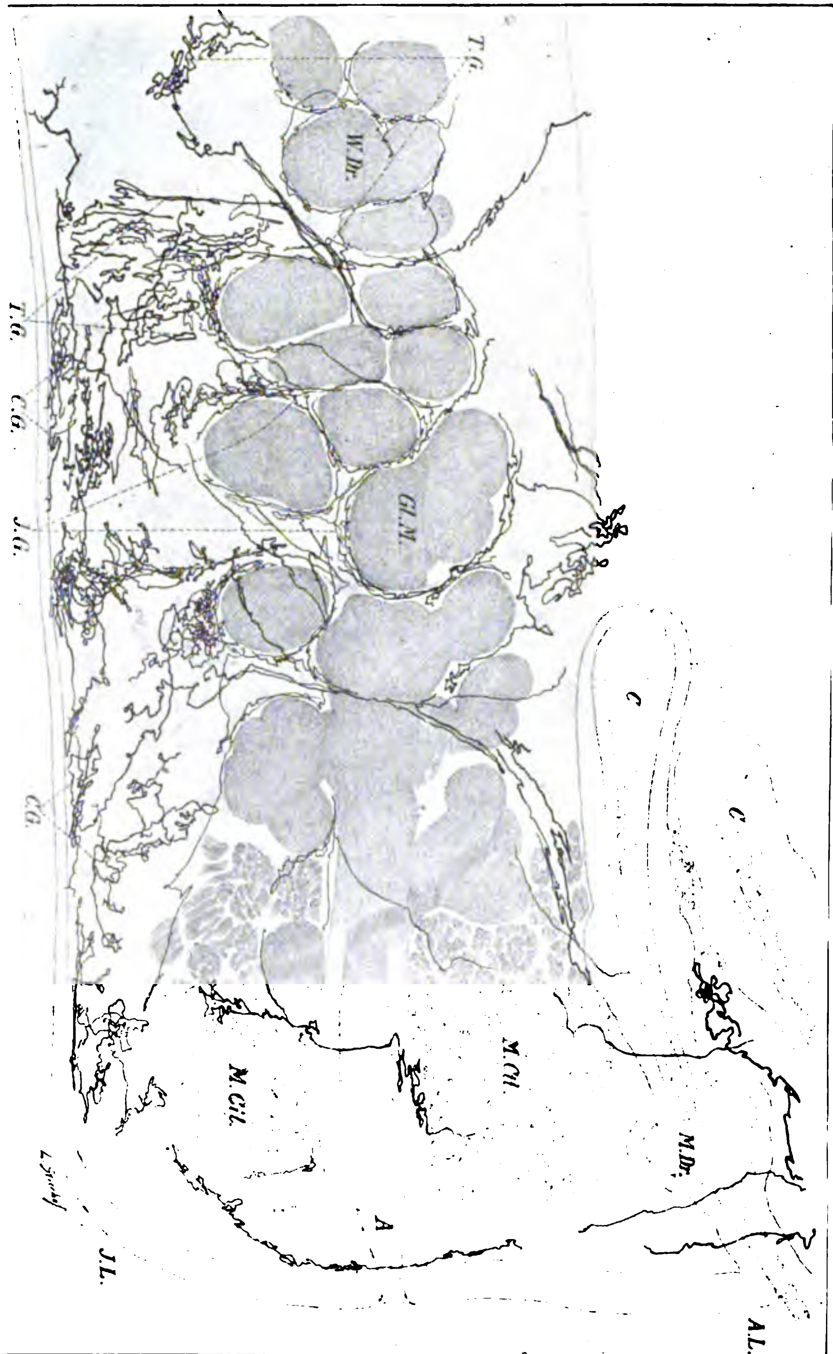

T.G.
W.Dr.
T.G.
C.G.
J.G.
Gl.M.
C
C
C.G.
M.Cil.
M.Cil.
M.Dr.
A
J.L.
A.L.

Fig. 2.

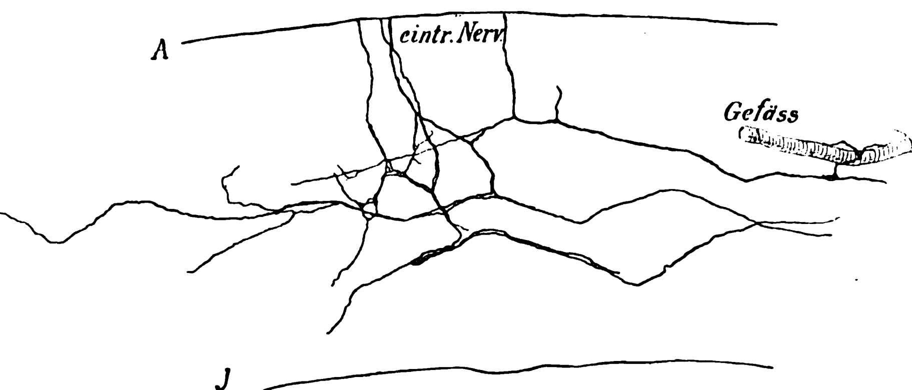



Fig. 4.

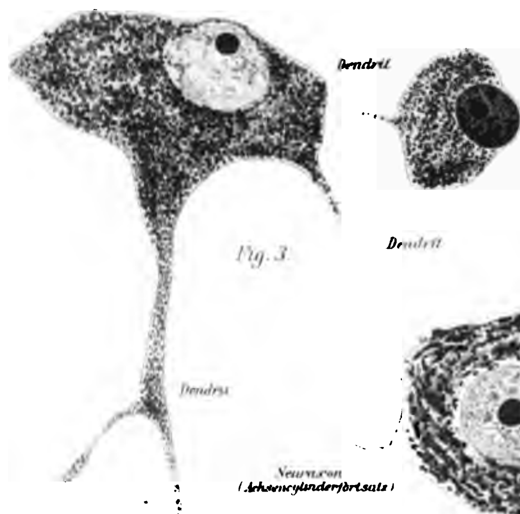



Fig. 1.

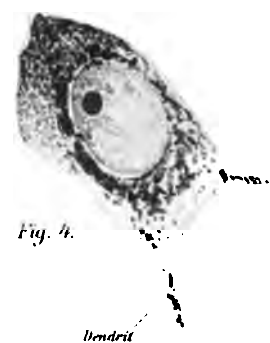
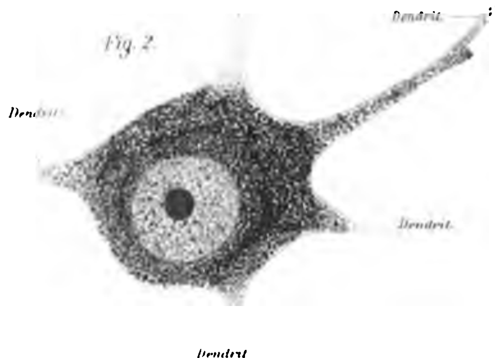
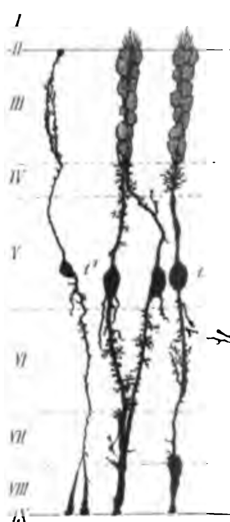



Fig. 4.

Neuraxon (Achsencylinderfortsatz)




Wilh.

I. Stadium

Dendrit

Dendrit

drit

Fig. 5.

III. Stadium

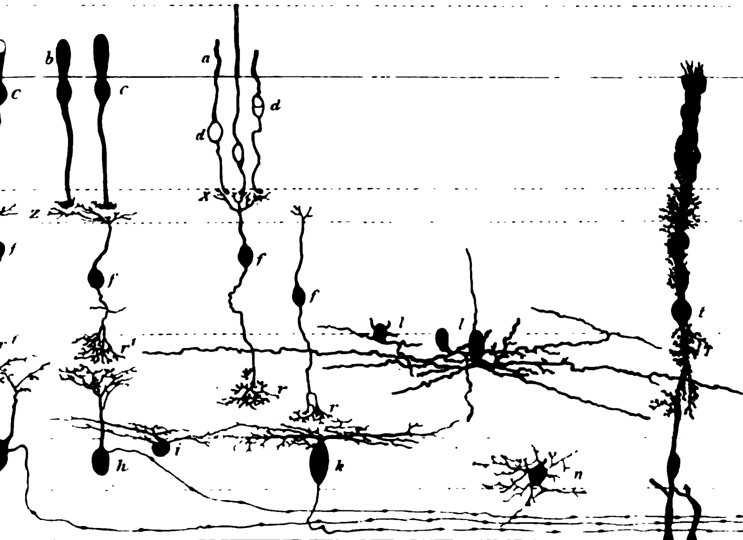
II. Stadium

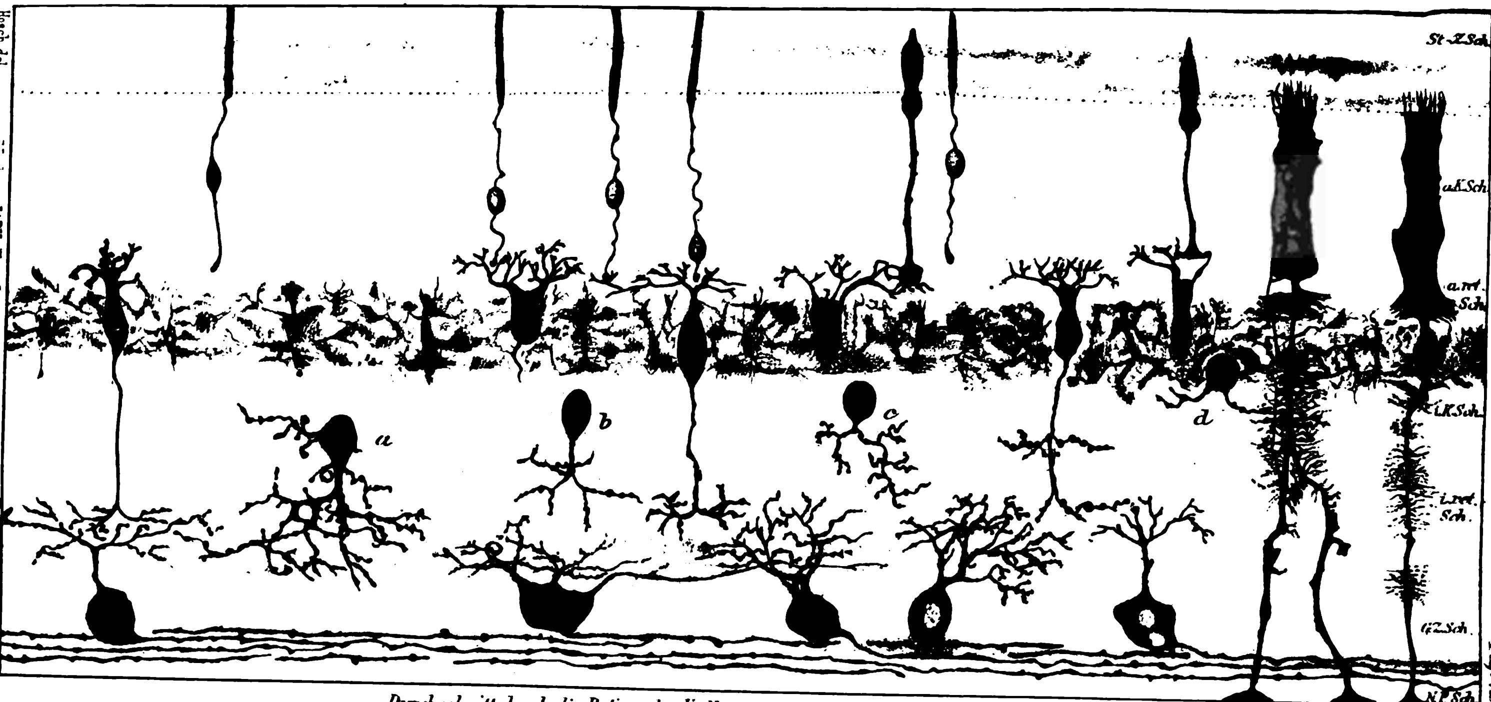
Fig. 6.

IV. Stadium

Neuraxon

Fig. 7.






Durchschnitt durch die Retina des Kalbes, nach der modificierten Golgi'schen Methode

(aus eigenen Präparaten zusammengestellt).

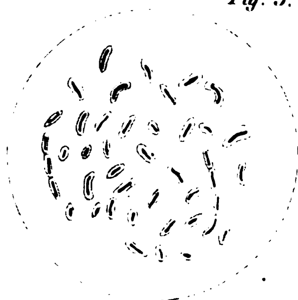



Dr. Henning del.

Verlag v. Wilh. En

Fig. 2.

Fig. 3.



ann .. Leipzig.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 1.



Fig. 2.

Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig Lith Anst v. K. Wesser, Jena

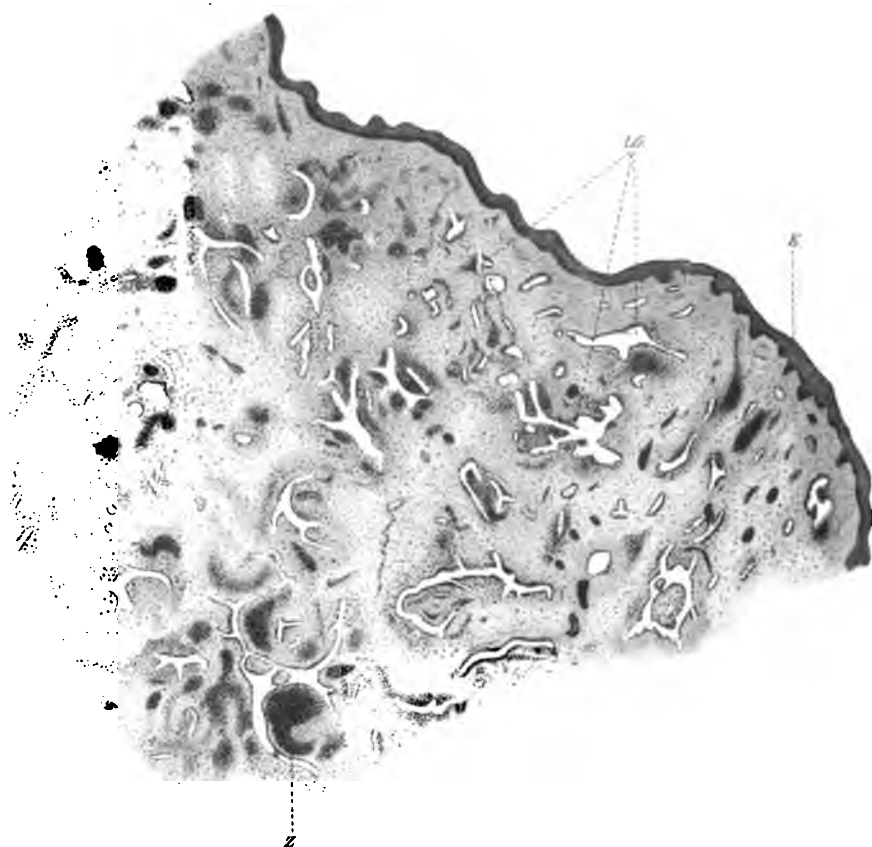



Fig. 3.

Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena




Fig. 1.

Verlag v. Wilh.

Fig. 2.

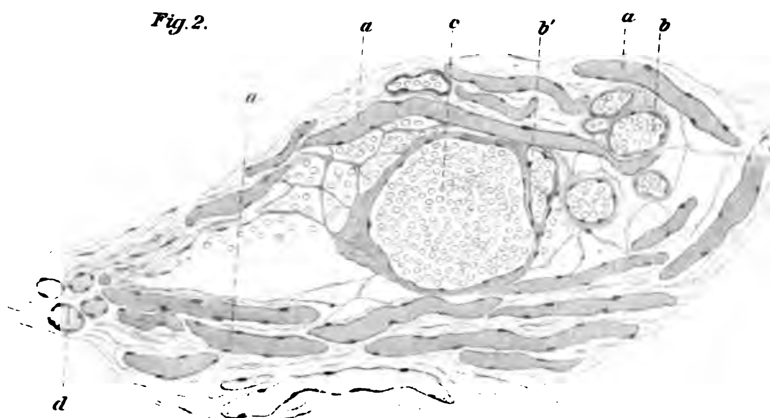
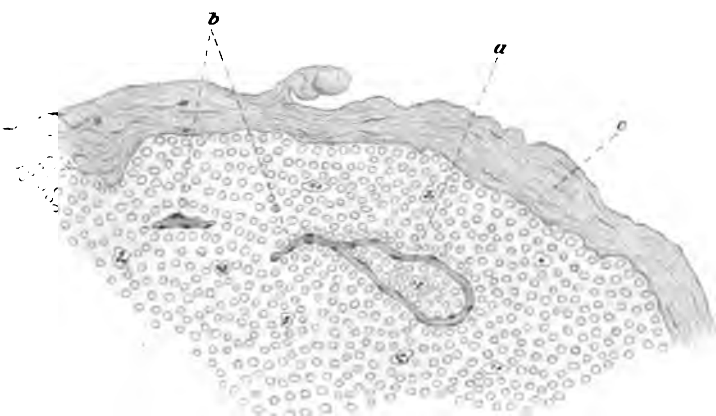



Fig. 3.




Lith. Anst. v. E.A.Funke, Leipzig.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 4.



Fig. 3.



Fig. 5.



Wilh. Engelmann

# ALBRECHT VON GRÆFE'S

# ARCHIV

FÜR

# OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

---

EINUNDVIERZIGSTER BAND

ABTHEILUNG IV.

MIT 12 FIGUREN IM TEXT UND 5 TAFELN.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1895.

# Inhalts-Verzeichniss

zu

## Band XLI, 4. Abtheilung.

Ausgegeben am 31. December 1895.

Schluss des XLI. Bandes.

# Untersuchungen zur Lehre vom Farbensinn.

Von

Dr. W. Koster Gzn.
aus Utrecht.

---

Die Theorieen des Farbensinnes von Young-Helmholtz, von Hering und von Donders lassen es dahingestellt, in welchen Theilen oder Elementen der percipirenden Schicht der Netzhaut die photochemischen Processe, welche die verschiedenen Farbenempfindungen hervorrufen, sich abspielen.

In den letzten Jahren ist von einigen Autoren versucht worden, die sogenannten Sehsubstanzen ihres theoretischen Charakters zu entkleiden, und sie mit wirklich vorhandenen, unter dem Einflusse des Lichtes sich verändernden Stoffen in der Retina zu identificiren. Hierbei stiessen diese Autoren aber auf erhebliche Schwierigkeiten und nur durch Aufstellung von neuen Hypothesen und durch eingreifende Aenderungen der erwähnten Farbentheorieen konnten sie dieser Aufgabe einigermaassen gerecht werden.

Um die theoretischen Anschauungen zu prüfen, wurde eine Reihe neuer Experimente angestellt; es sind die Wiederholung und theilweise die Weiterführung dieser Versuche, welche mich veranlassen, die genannten neuen Anschauungen einer Kritik zu unterwerfen. Bevor ich aber dazu übergehe, möchte ich das Resultat einiger Messungen über das Vorkommen der Stäbchen und Zapfen in der Gegend

der Fovea centralis mittheilen; wo es sich darum handelt, die Bedeutung des Sehpurpurs und seiner Zersetzungsproducte, sowie die Function der Stäbchen und Zapfen zu erforschen, muss die genaue Kenntniss der centralen Parthie der Netzhaut die wichtigste Grundlage für die Beurtheilung der Versuchsresultate abgeben.

## A.

## Vorkommen der Stäbchen und Zapfen in der Gegend der Fovea centralis.

Wiewohl es eine längst bekannte Thatsache ist, dass in der centralen Netzhautgrube nur Zapfen vorkommen, so ist, so viel ich gesehen habe, die Ausdehnung dieser stäbchenfreien Zone niemals gemessen worden. Bei den vorliegenden Versuchen und Betrachtungen von König und von Kries wurde vorausgesetzt, dass die stäbchenfreie Zone identisch sei mit der kleinen Grube in der Retina; unglücklicherweise stimmen aber die Messungen über die Breite der Netzhautgrube nicht genügend mit einander überein, und besonders die neueren Mittheilungen von F. Dimmer weichen erheblich von den bis jetzt gültigen Zahlen ab. Hiernach schien mir der Versuch unerlässlich, die Breite der stäbchenfreien Stelle zu messen, bevor ich die Resultate meiner Versuche und die darauf gestützten kritischen Bemerkungen mittheilte.

Ich begann die Messungen in dem Laboratorium des Herrn Professor Leber, wobei ich mich der freundlichen Rathschläge dieses Forschers, sowie der liebenswürdigen Hülfe des Herrn Geheimrath Kühne zu erfreuen hatte. Ich wurde mir dabei hauptsächlich über die zu befolgende Methode der Untersuchung klar, und hatte nachher im Laboratorium des Herrn Professor Panas in Paris Gelegenheit, einige definitive Messungen auszuführen; auch dieser Gelehrte hat Anspruch auf meinen Dank.

Bei seinen Versuchen über das Vorkommen des Sehpurpurs in der menschlichen Netzhaut hatte W. Kühne bemerkt, dass die Zapfen und Stäbchen in der Gegend der Macula lutea ausserordentlich scharf wahrgenommen werden konnten, wenn die ganz frische Netzhaut ohne Weiteres von der Fläche angesehen wurde; da indessen andere Zwecke verfolgt wurden, blieb keine Zeit für die Messung der Verhältnisse in der Fovea übrig. Ich benutzte dieselbe Methode [1]), wobei das Stückchen Retina, welches die Fovea und die Papilla nervi optici enthält, in einen hohlgeschliffenen Objectträger gebracht und derart mit einem Deckglas versehen wurde, dass die chorioideale Seite der Retina gegen die Unterfläche desselben angesogen lag, während wo nöthig etwas Glaskörper zugefügt wurde, um die Luft zu entfernen. Ich konnte mich von der Brauchbarkeit dieser Behandlungsweise überzeugen; nur muss das Präparat ganz frisch sein, denn zwei Stunden nach dem Tode fand ich das Bild der Grenzen der Fovea schon zu viel getrübt, um zuverlässige Messungen auszuführen.

In der folgenden Tabelle sind die Resultate zusammengefasst (s. S. 4).

Die Retinae, welche in Formol gehärtet waren, ergaben nur dann Bilder, welche die Stäbchen und Zapfen mit voller Sicherheit von einander unterscheiden liessen, wenn sie parallel zu ihrer Oberfläche in Schnitte zerlegt wurden. Um dies zu ermöglichen, wurde die folgende Methode befolgt. In den Objecthalter des Mikrotoms wurde ein Stück guten Korkes festgeschraubt und seine Oberfläche mit dem Mikrotommesser glatt geschnitten; dann wurde das zu untersuchende Stückchen Netzhaut, welches die gewöhnliche Behandlung mit Alkohol, Aether und dünnem Celloidin

---

[1]) Für die ausführlichere Darstellung dieser Messungen siehe: Étude sur les cônes et les bâtonnets dans la région de la fovéa centralis de la rétine chez l'homme. Arch. d'Ophthalmologie, Juillet 1895.

| | Auge eines Kindes von 2,5 Monaten. Aequator. Durchm. = 20 mm. Frisch untersucht | Auge eines Kindes von 2 Monaten. Aequator. Durchm. 18 mm. Frisch untersucht | Auge eines Kindes von 2,5 Monaten. Aequator. Durchm. 20 mm. Härtung in Formol 10% |
|---|---|---|---|
| Verticaler Durchmesser der stäbchenfreien Zone . . . . . . . . . | 0,828 mm | 0,44 mm | 0,552 mm |
| Horizontaler Durchmesser d. stäbchenfreien Zone . . . . . . . . . | 0,874 „ | 0,44 „ | — |
| Verticaler Durchmesser der Fovea, die wenig stäbchenführende Zone mit inbegriffen . . . . . . . . . | — | 0,77 „ | — |
| Horizontaler Durchmesser der Fovea, die wenig stäbchenführende Zone mit inbegriffen . . . . . . . | — | 0,88 „ | — |
| Breite der Fovea, gemessen bis zum Anfang der Kreise von Stäbchen um die Zapfen (vertical sowohl wie horizontal) . . . . . . . . . | 1,84 „ | | |

Bei einem durch secundäres Glaukom erblindeten Auge eines 20jährigen Mädchens maass ich für die grösste Breite der stäbchenfreien Zone 0,901 mm (Härtung in 10 % Formol).

durchlaufen hatte, während welcher Zeit es immer flach ausgespannt war, auf die mit Aether benetzte Fläche des Korkes gelegt und mit einigen Tropfen dicker Celloidinlösung übergossen. Die weitere Behandlung war dieselbe wie für Einbettung anderer Präparate, nur wurde der ganze Schlitten des Mikrotoms mit dem Stück Kork von dem Apparat entfernt, um das Celloidin in Alkohol von 70 % zu härten; man kann den Schlitten leicht so hinlegen, dass nur das Celloidin in dem Alkohol untergetaucht ist. Wurde nachher der Schlitten wieder an seine Stelle gebracht, so lag die Fläche der Schnittführung des Messers parallel der Netzhaut, und es war möglich, Schnitte zu erhalten, welche die Fovea in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzten.

Ueberblicken wir die Zahlen der Messungen, so ergiebt sich, dass eine gewisse Uebereinstimmung besteht zwischen den Zahlen der stäbchenfreien Zone des Auges in der ersten

Columne und denen für die Breite der Fovea, einschliesslich der wenig stäbchenführenden Zone in dem Auge der zweiten Columne; es erscheint mir daraus hervorzugehen, dass vielleicht das Vorkommen dieser einzelnen Stäbchen zwischen den Zapfen individuellen Unterschieden unterliegt. Ich habe als wenig stäbchenführende Zone jenen Theil berechnet, wo nach meiner Schätzung auf 10—15 Zapfen nur 1 Stäbchen vorkommt; begreiflicher Weise sind also die gezogenen Grenzen hier einigermaassen willkürlich. Jedenfalls aber scheint es mir berechtigt, für die Breite derjenigen Stelle der Netzhaut, wo die Function der Zapfen überwiegend ist, die Zahl von 0,8 mm anzunehmen; besonders wenn wir noch in Betracht ziehen, dass die hier untersuchten Augen denen des Erwachsenen an Grösse doch immer etwas nachstehen. Ebenso scheint es mir erlaubt, für die Stelle, wo nur die Function der Zapfen ihre Rolle spielt, eine Breite von 0,5 mm anzunehmen. Wir können da gewiss keine grossen Fehler machen, weil das Auftreten der Stäbchen zwischen den Zapfen sehr allmählich anfängt.

Aus diesen wenigen Messungen, welche ich Gelegenheit hatte, auszuführen, geht aber weiter hervor, dass es nothwendig ist, dieselben über eine grössere Zahl von Augen auszudehnen.

Von weniger Interesse für die Fragen, welche uns in den folgenden Seiten beschäftigen werden, ist die Thatsache, dass in derjenigen Gegend der Fovea, welche ich als stäbchenfrei bezeichnet habe, vielleicht doch hier oder dort ein solches Gebilde zu finden war. Ich beobachtete nämlich ganz vereinzelt zwischen den regelmässig angeordneten Zapfen zuweilen ein Element, welches der Form nach lebhaft an ein Stäbchen erinnerte und welches gewiss kein Zapfen war, der auf einem anderen Niveau stand, wie sich bei verschiedener Einstellung des Mikroskopes zeigte. Ich habe aber keine anderen Mittel anwenden können, um die Natur dieser isolirten Gebilde festzustellen. Jedenfalls

kommen sie aber so spärlich vor, über die ganze Breite der Fovea nur eins oder zwei, dass sie für die Untersuchung der Function dieses Theiles der Netzhaut ohne Weiteres vernachlässigt werden können.

Der Ansicht, dass die Ausdehnung der Stäbchen um die Fovea individuellen Unterschieden unterliegt, ist auch Kühne. Während dieser Untersucher bei einer Mittheilung[1]) „Ueber die Verbreitung des Sehpurpurs im menschlichen Auge" angiebt, dass sich Stäbchen in der Macula lutea vorfanden, berichtet er später, dass bei der Untersuchung[2]) von einigen weiteren Augen sowohl die Macula wie die Fovea frei von Stäbchen gefunden wurden. Auch lesen wir hier, dass die Zone der stäbchenfreien Netzhaut, central, bei diesen Augen gewiss zweimal breiter war als bei den ersten zur Untersuchung benutzten.

Vergleichen wir die Zahlen, welche für die stäbchenfreie Stelle gefunden wurden, mit den Resultaten der Messung der Breite der Netzhautgrube, so ergiebt sich, dass die Dimensionen der letzteren viel kleiner sind als die der ersteren. Kölliker[3]) fand für diese letztere 0,18 bis 0,225 mm; M. Schultze[4]) 0,2 mm; Henle[5]) 0,2 mm; Kuhnt[6]) 0,2 mm in horizontaler Richtung und 0,15 mm in verticaler; nur Wadsworth[7]) und Dimmer[8]) fanden grössere

[1]) In: Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Heidelberg. Bd. I, Heft 2.

[2]) Weitere Beobachtungen über den Sehpurpur des Menschen. Ibid. Bd. I, Heft 2.

[3]) Kölliker, Gewebelehre, 3. Auflage.

[4]) M. Schultze, in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben.

[5]) Henle, Anatomie Bd. 2. 2. Aufl.

[6]) Kuhnt, Ueber den Bau der Fovea centralis. Sitz.-B. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1881.

[7]) Wadsworth, The fovea centralis in man.

[8]) Fr. Dimmer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea des Menschen. 1894.

Werthe; der Erstere nämlich 0,4 bis 1 mm, je nach der Tiefe, worin gemessen wurde; der Letztere von 1,4 bis 2 mm in horizontaler Richtung bei der Messung von 5 Augen, indem er als Grenze der Grube die Stelle annahm, wo die Netzhaut anfängt dünner zu werden. Diese letzteren Zahlen stimmen besser mit meinen Messungen überein; es ist demnach wahrscheinlich, dass die Grenze der Kreise von Stäbchen um die Zapfen ungefähr mit der Stelle der anfangenden Dickenabnahme der Netzhaut zusammenfällt.

## B.

### Hypothesen von A. König[1]) über die Bedeutung des Sehpurpurs und des Sehgelbs für das Farbensehen.

König ist mit Ebbinghaus der Ansicht, dass wir in dem Sehpurpur und seinen Zersetzungsproducten eine der die Grundempfindungen vermittelnden, photochemisch veränderlichen Sehsubstanzen zu erblicken haben. Bekanntlich hat Ebbinghaus[2]) die Hypothese aufgestellt, dass neben dem Sehpurpur, der sowohl in den Zapfen als in den Stäbchen vorkommen soll, eine zweite, grün gefärbte Substanz in der Netzhaut, und zwar nur allein in den Zapfen anwesend sein soll, welche aber immer unsichtbar sei, weil ihre Farbe mit dem Purpur complementär ist, und beide gemischt also weiss aussehen. Beweise für das Vorhandensein dieses hypothetischen Stoffes hat Ebbinghaus nicht beibringen können. Die Zersetzung des Sehpurpurs resp. Sehgelbs soll die Gelb- und Blauempfindung hervorrufen, die Zersetzung der grünen Substanz die Empfindung von Roth und Grün. König schliesst sich der Ebbing-

---

[1]) Ueber den menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen von Prof. Dr. Arthur König, Sitzungs-Ber. der Königl. Preuss. Akad. der Wissenschaften zu Berlin. XXX. Bd., Juni 1894.

[2]) Ebbinghaus, Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. V. 1893.

haus'schen Hypothese über die Roth-Grünsubstanz nicht an, sondern sucht auf anderem Wege die aus dem Fehlen des Sehpurpurs in der Fovea centralis hervorgehenden Schwierigkeiten zu umgehen. Indem König auf Grund der Helligkeitsvertheilung im farblosen, lichtschwachen Spectrum, und der Intensitätsvertheilung der Grundempfindungen im farbigen Spectrum, im Verband mit den Resultaten der Versuche über die Absorption in dem Sehpurpur und dem Sehgelb für die Strahlen von verschiedener Wellenlänge, zu dem Schlusse kommt, dass die Zersetzung des Sehpurpurs in Sehgelb nur Helligkeitsempfindung hervorruft, während die weitere Veränderung des Sehgelbs die Grundempfindung Blau vermittelt, wird er zu der Folgerung geführt, dass der centrale Theil der Netzhaut hinsichtlich der Lichtempfindlichkeit der Peripherie derselben nachstehen muss, und dass die Fovea centralis blaublind sei. Was die erste Annahme anbelangt, so scheint diese zuzutreffen, obwohl auch hiergegen verschiedene Einwände zu machen sind. Die centrale Parthie der Netzhaut wird nämlich gewöhnlich, wenn wir das Auge für Licht adaptiren wollen, stärker beleuchtet als die peripheren Theile und es liesse sich daraus erklären, dass wir einen ganz schwachen Lichteindruck in der Peripherie früher wahrnehmen. Für mich trifft dies insoweit zu, als ich die centralen Theile lichtempfindlicher machen kann als die peripheren, wenn ich nach Aufenthalt im Dunkeln nicht durch das helle Fenster zum Himmel blicke, sondern der dunkeln Umrahmung desselben mit dem Blicke entlang gehe; mein Auge erkennt dann die Helligkeit des farblosen Spectrums central früher als peripher.

Wenn wir das Auge für die Dunkelheit adaptirt haben, so scheint allerdings die Umgebung der Fovea lichtempfindlicher als die Stelle, welche zum Fixiren benutzt wird; von einer Reihe farblos erscheinender viereckiger Feldchen verschwindet immer dasjenige, welches fixirt wird, während die

übrigen sichtbar bleiben oder nur dann und wann verschwinden. Herr Professor Leber wies mich darauf hin, dass wir auch jetzt mit der Deutung dieser Erscheinung sehr vorsichtig sein müssten, weil es möglich sein könnte, dass nur die schnell eintretende Ermüdung der centralen Parthie Ursache des Verschwindens wäre, während die peripheren Feldchen durch kleine Bewegungen des Auges um die Sehachse fortwährend ihre Stelle auf der Retina wechseln könnten. Dafür spricht gewiss, dass nach Schliessung des Auges, oder nach Abschweifung des Blickes und erneuerter Fixirung central immer für einen Augenblick eines der Feldchen gesehen werden kann. Doch schien mir die Empfindung peripher gewiss etwas heller, so dass doch immer eine kleine Ueberlegenheit der Peripherie in dieser Hinsicht zu bestehen scheint.

Dass aber die centrale Parthie der Netzhaut, d. h. über die ganze Strecke, wo der Sehpurpur fehlt, blaublind sein sollte, ist so sehr im Widerspruch mit unserer tagtäglichen Erfahrung, dass nur die zwingendsten Gründe uns veranlassen könnten, die König'sche Hypothese über den vicariirenden Fixirpunkt für blaue Objecte anzunehmen. Solche scheinen mir bis jetzt nicht vorzuliegen; die Einwände von Ewald Hering[1]) gegen die Versuche, welche König zum Beweis der centralen Blaublindheit anführt, scheinen mir völlig zutreffend. Ebensowenig glaube ich, dass der Young-Helmholtz'schen Theorie des Farbensinnes mit der Annahme Königs, dass eine der Grundempfindungen gerade an der Stelle des deutlichsten Sehens ausfällt, und also bei allen Farbentüchtigen das System hier zu einem dichromatischen, demjenigen der Roth- und Grünblinden ähnlichen, reducirt wird, besonders gedient sein kann. Denn es handelt sich nicht um eine punktförmige Stelle, sondern

---

[1]) Ueber die angebliche Blaublindheit der Fovea centralis, von Ewald Hering. Bonn 1894. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 59.

um einen ziemlich ausgedehnten Theil der Netzhaut. Nehmen wir nach den oben mitgetheilten Messungen für die stäbchenfreie Stelle eine Breite von 0,5 mm an, so entspricht dies einem Sehwinkel von 1° 54′; die Stelle, wo die Function der Zapfen überwiegend ist, und wofür wir eine Breite von 0,8 mm angenommen haben, würde einem Sehwinkel von 3° 3′ entsprechen; und wenn wir in Betracht ziehen, dass nach den Untersuchungen von Kühne selbst diejenigen Stäbchen, welche in der Macula lutea zu verzeichnen waren, purpurfrei gefunden wurden, so müsste die ganze Stelle der Netzhaut von 1,84 mm Breite blaublind sein, was mit einem Sehwinkel von 7° 2′ übereinstimmen würde. Auf einer Ebene in 1 M Distanz vom Auge entspricht ein Sehwinkel von 1° 55′ einer kreisförmigen Fläche von 33 mm Durchmesser; ein Winkel von 3° 3′ einem Durchmesser von 53 mm, und ein Winkel von 7° 2′ einem Kreisdurchmesser von 123 mm. Solche ausgedehnte centrale farbenblinde, resp. für Farben wenig empfindliche Stellen sind in keinem normalen Auge zu beobachten, und wir kommen über diese Thatsache mit keiner neuen Hypothese hinweg.

## C.

## Theorie von J. von Kries[1]) über die Function der Stäbchen und Zapfen der menschlichen Netzhaut.

von Kries ward auf Grund von Betrachtungen über das farblose lichtschwache Spectrum und zur Erklärung des sogenannten Phänomens von Purkinje zu der Hypothese geführt, „dass wir neben dem, peripher durch die Zapfen repräsentirten trichromatischen Sehapparat, einen peripher durch die Stäbchen repräsentirten, monochromatischen, nur farblose Helligkeitsempfindungen liefernden, besitzen, welch

[1]) J. v. Kries, Ueber den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbenempfindung und über die Function der Stäbchen. Berichte der naturf. Gesellsch. zu Freiburg i. Br. 9. Band. Heft 2.

letzterer als lichtempfindliche Substanz den Sehpurpur führt, und in seiner Function durch Verbrauch und Ansammlung dieses Körpers beeinflusst wird.“ Weiter nimmt von Kries an, dass die Stäbchen, besonders wenn sie durch Dunkeladaptirung purpurreich sind, schon durch sehr geringes Licht erregt werden, dass sie aber andererseits auch bei starker Reizung nur die Empfindung eines mässig hellen Grau zu liefern vermögen.

Diese theoretische Annahme, so ganz in Einklang mit den anatomischen Verhältnissen der Netzhaut, giebt für die beiden mehr genannten Phänomene eine ungezwungene Erklärung ab. Sie wird aber, wie von Kries hervorhebt, als erste Prüfung die zu bestehen haben, dass sowohl das Purkinje'sche Phänomen, wie die Erscheinungen des lichtschwachen Spectrums für die purpurfreie Fovea centralis nicht bestehen dürfen.

von Kries meint sich von der Richtigkeit dieser Consequenz seiner Theorie überzeugt zu haben. Ich glaube aber, dass, wenn man die Versuchsanordnung etwas verändert, der Beweis geliefert werden kann, dass zwischen den centralen und den angrenzenden peripheren Netzhautparthien nicht ein qualitativer, sondern höchstens ein quantitativer Unterschied in Bezug auf Licht- und Farbenempfindung nachgewiesen werden kann.

Für die folgenden Versuche wurden nur die Farben des Spectrums des diffusen Tageslichtes benutzt. Um alle Fehlerquellen zu vermeiden, wurde die Intensität des Spectrums nicht geändert durch Verengerung der Spalte des Heliostaten, sondern durch Schliessung oder Oeffnung eines Diaphragmas, welches direct hinter der achromatischen Linse, welche auf dem Schirm ein Bild von der Spalte des Heliostaten entwirft, aufgestellt war. Man überzeugt sich leicht, dass bei dieser Anordnung das von der Spalte entworfene Bild sich bis zum völligen Verschwinden sehr gleichmässig verdunkelt, indem von jedem Strahlenkegel.

den jeder Punkt der Lichtspalte ausschickt, immer ein gleichgrosser Theil ausgeschnitten wird. Bekanntlich kann die Methode, das Spectrum durch Verengerung der Spalte des Heliostaten abzuschwächen, dadurch Anlass zu fehlerhafter Wahrnehmung werden, weil das Spectrum factisch aus einer unendlich grossen Zahl von Spectra zusammengesetzt ist, welche ein wenig gegeneinander verschoben liegen, und jetzt bei Verschmälerung der Spalte ein willkürlicher Theil derselben herausgenommen wird, wodurch die relative Lage der verschiedenen Farben sich etwas ändert. Weiter wurde alles diffuse Tageslicht abgeschlossen, indem das Lichtbündel von der Spalte des Heliostaten durch ein geschwärztes Rohr geleitet wurde, während die achromatische Linse mit ihrem beweglichen Diaphragma genau in die Oeffnung desselben passte.

Um das Purkinje'sche Phänomen für die Fovea centralis zu prüfen, wurde die folgende Anordnung getroffen. Das scharfe spectrale Bild der Spalte wurde auf einem Schirm aus weisser Pappe aufgefangen und in dem Roth und dem Blau mit Bleistift zwei Stellen markirt, welche bei der grössten Weite des Diaphragmas gleiche Helligkeit zu haben schienen. An diesen zwei Stellen wurden in dem Schirm zwei quadratische Fensterchen eingeschnitten, von 5 mm Seite, jedoch in der Weise, dass die Pappe auf einer der verticalen Seiten nicht ganz durchtrennt wurde, sodass zwei kleine Thürchen in dem Schirm entstanden; diese Thürchen wurden nach hinten geöffnet, derart, dass sie mit dem Schirm einen Winkel von etwas mehr als 30° bildeten, und das spectrale Roth und Blau konnte von der Seite aus auf diesen kleinen Flächen gesehen werden; man kann das Auge leicht so aufstellen, dass diese beiden Felder, das rothe und das blaue, von gleicher Helligkeit, neben einander ihr Bild auf der Netzhaut entwerfen; die ganze Breite dieser Felder ist dann auch ungefähr 5 mm. Befindet sich das Auge des Beobachters in einer Entfernung von 0,5 m,

so fällt das halb blau, halb roth gefärbte Bild im Auge noch gänzlich auf eine Stelle der Retina, welche nur Zapfen führt, denn die Ausdehnung dieser Stelle ist auf 0,5 m projicirt 16,6 mm, wenn wir 0,5 mm für die Breite auf der Retina annehmen. Wird nun die Intensität des Spectrums vermindert, so zeigt sich das Purkinje'sche Phänomen genau so schön wie für grosse Felder; das Blau ist viel heller als das Roth und ist noch längere Zeit zu sehen, wenn dass Roth schon verschwunden ist. Der Versuch gelingt auch noch, wenn das Auge sich mehr als 0,5 m von den farbigen Feldern entfernt[1]). Weil bei diesen Versuchen das blaue Feldchen etwas weiter vom Auge entfernt war, als das rothe, waren die Versuchsbedingungen überdies noch etwas zu Gunsten der Helligkeit des mit rothem Licht beleuchteten Viereckes.

Man kann auch die Fensterchen soweit öffnen, dass die Lichtbündel frei durch die beiden Oeffnungen des Schirmes hindurchtreten, und sie mittelst einer grossen, schwachen Convexlinse nebeneinander auf einem zweiten Schirm vereinigen; auch bei dieser Versuchsanordnung zeigt sich das Purkinje'sche Phänomen.

Um zu prüfen, ob kleine monochromatische Lichter central farblos gesehen werden könnten, traf ich folgende Versuchseinrichtung. Das Spectrum wird aufgefangen auf einem weissen, undurchsichtigen Schirm, in welchem eine viereckige Oeffnung von 5 mm Seite ausgeschnitten ist; dieselbe ist mit einem Stückchen Seidenpapier zugeklebt. Durch Bewegung des Spiegels des Heliostaten kann man jede Farbe des Spectrums auf das Fensterchen in dem

---

[1]) Die von v. Kries neuerdings mitgetheilte Thatsache, dass, wenn man sich von zwei gleich hellen roth- und blaugefärbten Feldern immer mehr entfernt, die Helligkeit sich zu Gunsten des rothen Feldes ändert, müsste also auf eine andere Weise als durch das Fehlen des Purkinje'schen Phänomens für die Fovea erklärt werden. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Bd. IX pag. 81. 1895.

Schirm fallen lassen. Das so beleuchtete Viereck wurde von hinten durch ein 2 m langes, innen geschwärztes Rohr beobachtet. Bei Anfang des Versuches war das die Helligkeit regulirende Diaphragma ganz geschlossen; während der Beobachter in der Richtung der Oeffnung in den Schirm blickte, öffnete ein Assistent langsam das Diaphragma; peripher wurde immer zuerst eine Helligkeit wahrgenommen; central kam die Empfindung später und verschwand im Anfang sofort wieder. Bei steigender Intensität blieb auch im Fixirpunkt ein Viereck sichtbar, und niemals konnte im Anfang die Farbe erkannt werden. Es wurde darauf geachtet, immer den Blick wieder abschweifen zu lassen, um Ermüdungserscheinungen auszuschliessen. Bei steigender Intensität wurde zuerst die rothe Farbe erkannt; doch muss ich betonen, dass auch, wenn das Feldchen farbig erscheint, die Gesammtempfindung hauptsächlich Helligkeit ist; die Sättigung der Farbe ist minimal. Das Gelb erschien längere Zeit als Weiss, wenn Roth und Grün schon sehr deutlich erkannt wurden.

Bei dieser Anordnung des Versuches ist der Einfluss unserer Erinnerungsbilder auf die Deutung des Wahrgenommenen völlig ausgeschlossen, was nicht der Fall ist, wenn wir eine bekannte Farbe allmählig abschwächen. Zu erwähnen ist nur noch, dass ehe das Feldchen farbig erschien, der Ton der Helligkeit doch etwas verschieden zu sein schien von der Empfindung in der Peripherie der Netzhaut, indem es bei allen Farben, vielleicht Gelb ausgenommen, sehr schwach an ein schmutziges Grün-Blau erinnerte.

Dass bei meinen Augen kleine monochromatische Lichter nicht sofort farbig über die Schwelle treten, spricht nicht absolut gegen die Annahme von von Kries, dass die Stäbchen ein monochromatisches System darstellen; denn auch das trichromatische System könnte bei der geringsten objectiven Helligkeit zuerst farblose Empfindung

hervorrufen; man kann mit v. Helmholtz[1]) annehmen, dass wir Licht unterscheiden, wenn wir die gesammte vorhandene Lichtmasse vom Dunkel unterscheiden können, während wir Farben unterscheiden, wenn die Erregung von einer Fasergattung, also von einer der Grundempfindungen, ein gewisses Uebergewicht über die andere erlangt.

Die Hypothese von von Kries stützt sich dann aber nur noch auf die grössere Empfindlichkeit der Netzhautperipherie für farblose Lichteindrücke. Doch auch diese scheint mir nicht mit Gewissheit dafür zu sprechen. Ich finde nämlich, dass diese Erscheinung schon zu nahe am Fixirpunkt auftritt, um auf der grösseren Erregbarkeit der Stäbchen für schwache Lichter beruhen zu können. Wenn ich in einer Distanz von 1 m das mittlere von drei kleinen, sehr schwach mit diffusem Tageslichte beleuchteten Feldern, deren Centra 1 cm von einander entfernt sind, fixire, so verschwindet dieses bald, während die beiden angrenzenden deutlich sichtbar bleiben; oder das centrale kann nur momentan wahrgenommen werden, während die mehr peripheren deutlich als helle Stellen wahrzunehmen sind. Nun fallen die drei Lichtbildchen noch innerhalb der Grenzen der stäbchenfreien Fovea, welche, auf 1 m projicirt, eine Breite von 33 mm hat, und es würde also daraus hervorgehen, dass die Ueberlegenheit der Peripherie über das Centrum, was die Erkennung der schwächsten Helligkeiten anbelangt, auch noch für die stäbchenlose und wenig stäbchenführende Peripherie der Fovea gilt, wenn überhaupt die Vertheilung der Stäbchen keine abweichende ist.

von Kries stützt sich noch auf einen Versuch, wobei hinter einer blauleuchtenden, im Dunkeln im Kreis geschwungenen Kugel ein kurzes blauleuchtendes Nachbild herläuft, welchem ein fünffach längerer, ein wenig gelblich leuchtender Schweif nachfolgt, der zuweilen

---

[1]) Helmholtz, Physiologische Optik. 2. Aufl. p. 472.

durch einen dunkeln Zwischenraum von ihm getrennt ist, während bei einem rothleuchtenden Punkte nur eine kurze rothe nachlaufende Linie beobachtet wird. Dieser Versuch scheint mir auch wohl einer anderen Deutung zugänglich zu sein, als durch die Annahme, dass wir in den Stäbchen ein monochromatisches System zu suchen haben. Schon die Erwähnung, dass das secundäre Nachbild gelblich aussah, beweist, das hier keine reine monochromatische Erregung vorlag.

Alles zusammengenommen scheint die Hypothese von von Kries, wenn auch nicht ganz mit den Versuchsergebnissen in Widerspruch, doch auch keine Vortheile für die Erklärung der unverstandenen Erscheinungen der Farbenerregung zu bieten, welche ihre Annahme wünschenswerth machen könnten.

### D.

### Hypothese von H. Parinaud[1]) über die Function der Stäbchen und Zapfen und des Sehpurpurs.

Unabhängig von von Kries hat Parinaud dieselbe Hypothese aufgestellt wie Jener; die Stäbchen sollen nur farblose Helligkeitsempfindung vermitteln, und die Erregung der Zapfen giebt nach ihm alle Empfindungen, sowohl die des Weiss, als die der Farben. Parinaud führt besonders als Beweis an, dass die Netzhautperipherie dem Centrum überlegen ist in Bezug auf die Wahrnehmung schwacher Lichter. In dem Sehpurpur sieht Parinaud eine Substanz, deren photochemische Zersetzung die Empfindung hervorruft; daneben aber sollen auch die physikalischen Eigenschaften des Purpurs, besonders die Fluorescenz, die Empfindlichkeit der Netzhaut für Licht von geringer Intensität erhöhen. Was ich gegen die Theorie von von Kries angeführt habe,

---

[1]) H. Parinaud, La sensibilité de l'oeil aux couleurs spectrales; fonctions des éléments rétiniens et du pourpre visuel. Annales d'oculistique CXII. Oct. 1894.

kann auch hier Anwendung finden. Ich möchte nur nochmals hervorheben, dass die Unterschiede in der Empfindlichkeit schon innerhalb der purpurfreien Maculagegend auftreten.

## E.

### Das farblose Spectrum.

Dass bei abnehmender Intensität das Spectrum erhebliche Aenderungen in der Lage und Sättigung seiner verschiedenen Farben aufweist, während es bei immer fortgesetzter Abschwächung nur noch die Empfindung der farblosen Helligkeit erregt, wurde schon von Th. Leber[1]) und von W. von Bezold[2]) mitgetheilt. Auf die Uebereinstimmung zwischen der Empfindung des Farbentüchtigen bei äusserst geringer objectiver Helligkeit und der des total Farbenblinden bei gewöhnlicher Beleuchtung wurde von Hering[3]) hingewiesen; von Hillebrand und Hering[4]) wurden die Erscheinungen des farblosen Spectrums weiter untersucht, und die Theorie der specifischen Helligkeiten der Farben auf dieser Grundlage aufgebaut.

Hillebrand und Hering stellten ihre Versuche über das lichtschwache Spectrum mittelst des Spectralapparates an und machten dabei die Beobachtung, dass, wenn mit dem einen, nicht geblendeten Auge die Farben im Spectrum noch eben erkannt werden konnten, mit dem anderen, während mehrerer Stunden an die Dunkelheit adaptirten

---

[1]) Th. Leber, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XV. 3. 1869. p. 52—53.

[2]) W. v. Bezold, Ueber das Gesetz der Farbenmischung und die physiologischen Grundfarben. Poggend. Ann. der Phys. u. Chemie. Bd. 150, p. 237. 1873.

[3]) E. Hering, Untersuchung eines Total-Farbenblinden. Pflüger's Arch., S. 563. 1891.

[4]) Ueber die specifische Helligkeit der Farben. Beiträge zur Psychologie der Gesichtsempfindungen von Dr. Franz Hillebrand, mit Vorbemerkungen von Ewald Hering, Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien. Math. Naturw. Kl. XCVIII. Abth. 3.; Febr.

Auge dasselbe Spectrum farblos gesehen wurde, aber von grösserer subjectiver Helligkeit. Als ich diese Angabe für meine Augen nachprüfte, kam ich zu einem einigermaassen verschiedenen Resultat. Das Spectrum wurde wieder in der früher beschriebenen Weise auf einem Schirm entworfen. War die Intensität so weit herabgesetzt, dass es dem normalen Auge in 1 m Distanz gerade farblos erschien, so erschien es auch dem während 0,5, 1, 2 oder 13 Stunden für Dunkel adaptirten Auge farblos, aber viel heller. Zuweilen meinte ich das Roth als Farbe erkennen zu können; wenn ich aber das normale Auge zum Vergleich heranzog, war es nicht sicher, ob für dieses nicht auch dann und wann das Roth etwas auftauchte. Merkwürdigerweise entsprach der grösseren Helligkeit des Dunkelauges keine grössere Sehschärfe; in beiden Fällen fand ich für die hellste Stelle des farblosen Spectrums nur $S = \frac{1}{36}$. Der von Helmholtz[1]) aufgestellte Satz, dass wir bei gleicher Helligkeit auch erwarten dürfen, gleich viel sehend zu erkennen, würde also unter diesen Verhältnissen nicht zutreffen; Helmholtz führt zur Erklärung der Erscheinungen bei grossen Helligkeiten ein neues Empfindungselement, den Lichtschmerz, ein und bemerkt dabei, dass die Annahme zur Zeit nicht zu widerlegen wäre, dass dieses andere Empfindungselement auch bei den niederen Lichtstärken nicht ganz fehle, und wenn auch nicht deutlich unterscheidbar, doch in dem Gesammtausdruck des Auges mitwirke, wovon eine zweckmässige Regulirung der Pupillenweite abhängen könne. Unter dieser Annahme wäre die Erscheinung einigermaassen begreiflich, insoweit als die Sehschärfe bei schwacher Beleuchtung sehr stark von der objectiven Lichtmenge beeinflusst wird; es bleibt aber immerhin hier noch Vieles zu untersuchen übrig.

---

[1]) Physiol. Optik, S. 443. 2. Aufl.

Wurde das Spectrum nur so weit verdunkelt, dass die verschiedenen Farben für das nicht adaptirte normale Auge noch eben zu erkennen waren, so erschien dem Auge, welches 0,5, 1, 2 oder 13 Stunden für Dunkel adaptirt war, das Spectrum ebenfalls viel heller, aber niemals farblos; im Gegentheil kamen die Farben, wenn auch nicht gesättigter, mir viel klarer vor. Auch die Herren Professor Leber und Professor Kühne, welche so freundlich waren, diesen Versuch mit zu machen, bezeugten, dass vom Farbloserscheinen des dem nicht adaptirten normalen Auge noch eben einen farbigen Eindruck gebenden Spectrums nicht die Rede war.

Welche Einflüsse den Unterschied zwischen dem Hillebrand'schen und unseren Versuchsergebnissen verursacht haben, kann ich nicht entscheiden; ich glaube aber, möglichst alle Fehlerquellen ausgeschlossen zu haben.

Nach den hier mitgetheilten Wahrnehmungen würden also die Farben nur über die Schwelle treten, wenn das Licht eine gewisse objective Helligkeit erreicht hat, und würde dies von dem subjectiven Zustande des Auges weniger abhängig sein; der Einfluss der Dunkeladaptation auf die farbigen Empfindungen würde sich darin geltend machen, dass, wenn einmal die Schwelle überschritten ist, die Intensität der Empfindungen schneller steigt in Bezug auf die Zunahme der objectiven Helligkeit als in dem normalen Auge.

Ob auch für Weiss eine ähnliche Beziehung besteht, davon konnte ich mich bis jetzt nicht überzeugen. In den ersten Minuten nach der Einwirkung des Tageslichtes ist gewiss eine grössere objective Intensität nothwendig, um die Empfindung der Helligkeit zu erregen, aber man könnte dies noch als Blendungserscheinung auffassen. Es sei aber bemerkt, dass die sogenannte Blendung auch im Wesen nichts anderes ist, als herabgesetzte Empfindlichkeit, mit, oder durch subjective Lichterscheinungen.

Für das Verständniss des farblosen Spectrums ist es von Interesse, zu wissen, in wie weit das objective weisse Licht, welches, wie Helmholtz nachgewiessen hat, den Spectralfarben immer noch beigemischt ist, und welches von der diffusen Zerstreuung des Lichtes im Prisma herrührt, an dem Auftreten der Erscheinung Antheil hat. Es wurden daher nach Helmholtz's Angaben die verschiedenen Farben des Spectrums der Reihe nach durch ein zweites Prisma geleitet, wodurch man nahezu reines monochromatisches Licht erhält; auch jetzt trat bei genügender Abschwächung das Stadium ein, worin das betreffende Licht nur farblose Empfindung hervorruft. Dieses Resultat war schon im Voraus zu erwarten, weil sowohl das Diffractions- wie das Interferenzspectrum dieselbe Erscheinung aufzeigen.

Abgesehen von den hier erörterten Einwänden gegen die neuen Hypothesen über Farben- und Lichtempfindung giebt es noch manche andere, welche aber theilweise schon bei dem Meinungsaustausch zwischen Hering, König, von Kries und Hillebrand hervorgehoben wurden, theilweise aber auch nur dann Werth haben würden, wenn sie mit dem Beweismaterial weiterer Versuche belegt werden könnten.

---

# Ueber die Sensibilität der Hornhaut.

Von

Dr. Emil Krückmann,
Assistent in Leipzig.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

Die Ueberschrift Sensibilität der Hornhaut möge damit begründet sein, dass diese Bezeichnung schon seit lange usuell geworden, und als Collectivbegriff für die einzelnen Empfindungen nichts bestimmtes präjudicirt, mithin auch dann Geltung behält, wenn einzelne Sinneswahrnehmungen einer isolirten Untersuchung unterzogen werden.

In jüngster Zeit hat Professor v. Frey durch seine Studien über die Physiologie des Schmerzsinnes [1]) sowie durch seine Beobachtungen über die Sinnesphysiologie der Haut [2]) Resultate gewonnen, welche für die Augenheilkunde von grossem Interesse geworden sind. Es gelang ihm vermittelst einer sehr einfachen Methode, äusserst umschriebene, sogenannte punktförmige mechanische Reize in ihrer Intensität so abzustufen, dass er die von

[1]) Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. Abdruck aus den Berichten der mathematisch-physischen Classe der Königl. Sächs. Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig. Sitzung vom 2. Juli 1894 und 3. Dec. 1894.

[2]) Ebenda, Sitzung vom 4. März 1895.

Fuchs[1]) und unter Michel's Leitung von Molter[2]) beschriebenen Untersuchungsergebnisse über die Sensibilität der Hornhaut und Bindehaüt genauer zu präcisiren vermochte. Das Schlussergebniss seiner Untersuchungen gipfelt in den Thatsachen, dass die Cornea und Conjunctiva des Drucksinnes entbehren. Von den anderen Gemeingefühlen ist der Schmerzsinn an beiden Häuten in grosser Dichte disseminirt vertheilt, während die Temperaturempfindung sich auf die Bindehaut und die Randtheile der Hornhaut beschränkt. Diese physiologischen Thatsachen scheinen nach v. Frey in einfacher Weise an das anatomische Verhalten der Nervenendigungen gebunden zu sein; denn an dem ausschliesslich für den Schmerzsinn bestimmten Hornhautterritorium sind nur freie Nervenendigungen[3]) zu finden, während sich an der für Temperaturempfindung perceptionsfähigen Conjunctiva[4]) nebst der Randzone der Cornea[5]) ausserdem auch Endkolben nachweisen lassen.

Letzteres war übrigens auch schon Fuchs und Molter bekannt; nur vermochten sie mit ihren Methoden nicht die anatomische Trennung physiologisch zu analysiren. Es würde den Rahmen der Arbeit übersteigen, wollte ich hier auch diejenigen Untersuchungsmethoden besprechen, welche bei der Bestimmung des Temperatursinnes und seiner Sinnespunkte in Betracht kommen; es mag für den Zweck der Abhandlung ausreichen, in Kürze den Hergang zu

---

[1]) Fuchs, Ueber die Wärmeempfindung der Hornhaut. Med. Jahrbücher Heft IV. 1878.

[2]) Molter, Ueber die Sensibilitätsverhältnisse der menschlichen Cornea. Dissertation 1878. Erlangen.

[3]) Hoyer, Archiv für Physiologie 1866, p. 180 und Cohnheim, Virchow's Archiv Bd. 38. p. 343.

[4]) W. Krause, Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven 1860. Hannover.

[5]) Dogiel, Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. 37. 1891. p. 602.

schildern, auf welchem der Autor zu seinen Befunden hinsichtlich des Schmerzsinnes gelangte.

Er bediente sich sogenannter Reizhaare.

An ein Holzstäbchen, als Handgriff wird ein möglichst wenig gekrümmtes Haar befestigt, und dessen freies Ende senkrecht gegen die zu untersuchende Hornhautstelle gestossen, als wenn man in dieselbe einstechen wollte. Da das Haar ausweicht, kommt es nicht zu einer Verletzung, sondern nur zu einer ganz umschriebenen Deformation der Hornhaut, welche mit der Krümmung des Haares anfänglich wächst, dann aber einen Grenzwerth erreicht, welcher nicht überschritten werden kann. Stösst man das Haar statt gegen die Hornhaut gegen die Schale einer feinen Waage, so lässt sich dieser Grenzwerth in Gewichten ausdrücken, und daraus sowie aus dem Querschnitt des Haares die Intensivität des ausgeübten Druckes in $gr/mm^2$ berechnen.

Es scheint mir nicht allein für das Verständnis meiner Auseinandersetzungen nothwendig, sondern auch im Interesse der Leser wünschenswerth, die Herstellung der Reizhaare sowie ihre Auswerthung zu beschreiben, zumal dieselben als Untersuchungsinstrument jederzeit von Jedermann leicht angefertigt werden können. Ich werde daher am Schlusse der Abhandlung die wörtliche Wiedergabe der Herstellungsweise aus dem v. Frey'schen Berichte folgen lassen; es mag vorderhand die Mittheilung genügen, dass der Druckwerth in $gr/mm^2$ zum Ausdruck gelangt.

Diese Methode hat sich seitens Willibald A. Nagel einer scharfen Kritik unterziehen müssen. Es liegt nicht in meiner Absicht, mich an der Polemik zu betheiligen, welche aus dem Pro und Contra der beiden Autoren resultirte. Für mich genügt das Factum mit der v. Frey'schen Methode übereinstimmende verwerthbare Resultate erreicht zu haben, welche wegen ihres constanten Verhaltens kaum modulationsfähig sind, und deshalb voraussichtlich ihren Werth behalten werden. Dabei will ich bemerken, dass mich die Nagel'schen Auseinandersetzungen

nicht überzeugen konnten, während ich den v. Frey'schen Ansichten in jeder Beziehung beizustimmen vermag. Wegen des Näheren verweise ich auf die Aufsätze von Nagel[1]) und v. Frey.

Wegen der ausserordentlich präcisen Resultate, welche der Autor durch seine Untersuchungen gewonnen hatte, habe ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geheimrath Sattler, versucht, mit einer Anzahl Reizhaare, welche von Herrn Prof. v. Frey der Klinik zur Verfügung gestellt war, sowohl am normalen und besonders am pathologisch veränderten Auge Beobachtungen anzustellen.

Während der ganzen Ausführung meiner Arbeit habe ich mich der ständigen Leitung und Controle des Herrn Geheimrath Sattler zu erfreuen gehabt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank sage.

Bevor ich zur Schilderung meiner Versuchsreihen übergehe, möchte ich unter den vielen von v. Frey mitgetheilten Befunden die den Ophthalmologen interessirenden recapituliren. Einen Theil derselben habe ich schon oben citirt. Es bleibt mir noch übrig, zu erwähnen, dass an der Cornea und Conjunctiva der Ortssinn, das Orientirungs- und Localisationsvermögen äusserst mangelhaft ist, sowie dass die niedrigste bestimmbare Reizschwelle an der Hornhaut 0,2 gr/mm$^2$, an der Bindehaut 2,0 gr/mm$^2$ beträgt.

Weiter ist wissenswerth, dass durch die Spannung der Haut die Schwellenwerthe für Druck- und Schmerzpunkte ein Emporsteigen erkennen lassen.

Im Ganzen benutzte ich 12 Borsten, von denen die ersten 8 in kurzen Intervallen einander folgten; für die letzten 4 jedoch grössere Abstände gewählt waren.

---

[1]) Willibald A. Nagel, Die Sensibilität der Conjunctiva und Cornea des menschl. Auges. Archiv für die ges. Physiologie Bd. 59. p. 563 und 595.

Mein Untersuchungsmaterial an denjenigen Augen, welche äusserlich keine Veränderung zeigten, mithin für normal gehalten werden mussten, habe ich auf ca. 130 Personen jeden Alters und Geschlechts ausgedehnt, und ich bin in der Lage, die v. Frey'schen Resultate in jeder Hinsicht zu bestätigen. Es ist sehr mühsam, die minimale Reizschwelle zu suchen, zumal die wenigen ihr gehörigen Sinnespunkte an der Hornhaut nur schwer zu finden und noch schwerer wiederzufinden sind; doch gelingt es bei jüngeren Personen in der Regel, einen Grenzwerth von 0,2 gr/mm² zu entdecken. Anderseits ist es bei allgemeiner Anämie oft überraschend, wie das Empfindlichkeitsniveau fällt, so dass in kurzer Zeit eine grosse Anzahl disseminirter Punkte mit minimaler Reizschwelle beobachtet werden. Wegen dieser ausserordentlichen Vermehrung von Schmerzpunkten mit minimaler Reizschwelle halte ich unter solchen Umständen die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, noch eine niedrigere Reizschwelle, als die bis jetzt als minimal normirte zu finden; doch reichten meine feinsten Borsten nicht aus, um hierüber eine Entscheidung zu fällen. Ich werde unten diesen Punkt noch einmal streifen.

Wie schon gesagt, ist es mir nie gelungen, da Versuche über Temperaturempfindungen nicht angestellt wurden, andere Sinnespunkte, als die des Schmerzes zu entdecken. Allerdings wurde bei der Wahrnehmung des Druckreizes nicht immer das Wort Schmerz gehört, noch wurden die Ausdrücke für seine Componenten, wie Stechen, Brennen, Ziehen etc. gebraucht, zumal ich es ängstlich vermied, in die Versuchspersonen diese oder ähnliche Aeusserungen hineinzuexaminiren; doch wurde ein sogenanntes Druckgefühl, ein reiner Tasteindruck stets in Abrede gestellt, weil die Empfindung mehr den Charakter des Unlustigen, Peinlichen, Unangenehmen ja selbst Widerlichen trug, und bei länger dauerndem Druck die anfänglich

minimale, mitunter kaum definirbare Empfindung in ein deutliches Schmerzgefühl sich umzuwandeln pflegte. Es entspricht dieser auf wissenschaftlicher Grundlage gewonnene Befund auch völlig der klinischen Beobachtung. Die geringste Fremdkörperwirkung, sei es eine Wimper, Schleimflocke, circumscripte Hyperämie der Bindehaut etc. wird immer mit der Bezeichnung des Unangenehmen, meist Schmerzhaften dargestellt. Der Druck spielt nur dann eine Rolle, falls die Lider in Mitleidenschaft gezogen werden; und die circumscripte Empfindung einer allgemeinen Platz macht, wovon man sich am häufigsten bei Papillarhypertrophien überzeugen kann. Eine bestimmte Localisation wird auch hier stets vermisst.

Es ist zu bedenken, dass Schmerzempfindung und Empfindlichkeit gegen Schmerzen zwei sich nicht deckende Begriffe sind, weil letztere bei verschiedenen Personen nicht nur ganz verschieden sich äussert, sondern auch beim Einzelnen unter dem Einfluss seiner Stimmung und anderer äusserer Verhältnisse zu wechseln pflegt. Hierin mag einer der Gründe liegen, warum beim schnellen Untersuchen die niedrigen Druckwerthe eine Constanz vermissen lassen; ganz abgesehen davon, dass bei stärkerem Druck die empfindlichen Sinnespunkte zu- und die unempfindlichen Stellen abnehmen.

Da der practische Werth einer jeden Methode im directen Verhältniss steht zur Grösse und Zeit der Arbeit, welche erforderlich ist, um sie mit Exactheit anzuwenden, so unterscheidet sich die für Augenerkrankungen practisch-diagnostische Stellung dieser Methode von der allgemein wissenschaftlichen dadurch, dass ihre Grenzen enger gezogen sind. Bei der klinischen Untersuchungsmethode verlangen wir ausser der strengen wissenschaftlichen Begründung und der Zuverlässigkeit in den zu erlangenden Resultaten die Vermeidung von Zeitverlust und sonstigen Unbequemlichkeiten. Mit dieser Erwägung steht eine andere in

engem Zusammenhang; nämlich bei schneller Handhabung einen Grenzwerth zu kennen, mittelst dessen man — mit Berücksichtigung von Besonderheiten — eine grosse Anzahl schmerzempfindlicher Punkte in kurzer Zeit zu eruiren vermag. Durch Uebung und Erfahrung glaube ich als brauchbares Werthmaass den Druckwerth von 1—2 gr/mm² gefunden zu haben.

Es ist nicht uninteressant, dass mit dem Alter der Reiz schliesslich ein stärkerer sein muss, um möglichst bald möglichst viele empfindliche Sinnespunkte ausfindig zu machen; doch kann ich wohl behaupten, dass diesseits des fünfzigsten Lebensjahres ein Druckwerth von 2 gr/mm² meist sofort empfunden wurde. Jenseits des sechzigsten bleibt beim schnellen Untersuchen dieser Reiz allerdings häufig wirkungslos. Diese practische Grenze ist im Alter zulässig, wenn ceteris paribus eine hohe Reizschwelle nicht durch verwickelte Verhältnisse beeinflusst wird, und durch den Vergleich am anderen Auge als eine nicht vorübergehende, sondern durch das Alter bedingte Erscheinung angesehen werden muss. Nur dann ist dieser concrete Druckwerth in eine abstracte Kraft umwandelbar, wenn er der Proportionalität entspricht, und sich nicht einem uncontrolirbaren Wechsel unterwirft.

Letzteres ist klinisch leicht zu ersehen, und können bei einer gewissen Continuität in der Untersuchung kaum Fehler unterlaufen. Dabei betone ich, dass die Druckwerthe von 1—2 gr/mm² rein empirisch normirt worden sind, jedoch als reale Factoren trotz ihres provisorischen Charakters eine gewisse Berechtigung beanspruchen, weil ihre Wahl nach dem Grundsatz einer wohlüberlegten Auslese erfolgte.

Wenn ich jetzt zur Mittheilung derjenigen Fälle übergehe, bei denen die Prüfung mit den Reizhaaren am ausgesprochensten ihren diagnostischen Werth zeigen kann, so darf ich den Anfang mit den Beobachtungen bei Glaukom

machen. Unter den klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen des Glaukomanfalles, beziehentlich des sogenannten entzündlichen Glaukoms sind seitens der Hornhaut die Mattigkeit und die Anästhesie die zu berücksichtigenden Symptome.

Bei jeder Drucksteigerung innerhalb eines kugelig oder kugelförmig abgeschlossenen Raumes mit dehnbaren Hüllen ist die Annahme berechtigt, falls nicht besonders nachzuweisende Vermittelungsprocesse eine Rolle spielen, die auftretenden Veränderungen an den Hüllen im mechanischen Sinne aufzufassen.

Auf Grund von Untersuchungen, die von Schelske[1]) und Eissen[2]) angestellt wurden, ist es erwiesen, dass die Bulbushüllen auf Druckschwankungen im Augeninnern mit Formveränderungen antworten, von denen die an der Hornhaut auftretenden durch Feststellung des Krümmungsradius leicht zu messen sind, Durch die Befunde dieser Autoren wurde festgestellt, was Helmholtz's sicherer Blick schon 1855 erkannt hatte, dass „die Hornhautkrümmung, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten von dem Drucke der Flüssigkeit im Auge abhängt, so dass der Krümmungsradius der Hornhaut desto grösser wird, je grösser der Druck ist.“

Es würde gewagt sein, aus der jeweiligen Vergrösserung und Verkleinerung des Radius und der damit correspondirenden relativen Entfernung und Annäherung der terminalen Nervenapparate die Auffindung der Schmerzpunkte und den Wechsel der Reizschwelle zu erklären, weil wegen der grossen Dichtigkeit derselben die minimale locale Verschiebung kaum in Betracht kommen kann.

---

[1]) Schelske, Ueber das Verhältniss des intraocularen Druckes und der Hornhautkrümmung des Auges. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. X. 2. pag. 1.

[2]) Eissen, Hornhautkrümmung bei erhöhtem intraocularem Druck. Dissertation. Bern 1888.

Diese geringe und mit dem Javal'schen Ophthalmometer schwerlich messbare Veränderung der Radiuslänge spielt nur insofern eine Rolle, als sie mit der Spannung der Augenhüllen, je nach dem im Augeninnern vorhandenen Druck, gleichen Schritt zu halten pflegt. Diese Spannung ist in erster Linie das ausschlaggebende Moment für den Werth der Reizschwelle; wie dies auch schon von v. Frey an der Haut beobachtet worden; und lassen sich einer solchen mechanisch-physiologischen Anschauung die beiden oben erwähnten, klinisch sichtbaren Hornhautveränderungen, als Producte der gleichen Affection, mit Leichtigkeit unterwerfen. Kann man sich schon auf dem Operationstische davon überzeugen, dass eine matte und empfindungslos gewordene Cornea unmittelbar nach der Eröffnung der vorderen Kammer ihren Glanz wieder erhält, so wird durch den Borstenversuch der Beweis für die Wiederherstellung ihrer Empfindlichkeit leicht erbracht. Vorsichtig angewandt, fällt es nicht schwer, zu constatiren, dass nach der Heilung der Iridektomiewunde die glänzend gewordene Hornhaut selbst bei den ältesten Individuen exacte Schmerzwahrnehmung zeigt, und unter Ausschluss weiterer Drucksteigerungen auch bewahrt.

Die Leistungsfähigkeit der Hornhautnerven ist durch diese Spannung und Dehnung der Augenhüllen sehr herabgesetzt, so dass die peripheren nervösen Endapparate eines stärkeren Reizes bedürfen, um in Function zu treten. Dieses Steigen des Schwellenwerthes wird ausserdem noch durch ein anderes Moment unterstützt. Bei der Anwendung stärkerer Borsten entsteht ein tiefer, dellenartiger, trichterförmiger Eindruck. Mit der Tiefe des Eindruckes wächst die Gestaltsveränderung und Niveauverschiebung der untersuchten Stelle, und mit dieser congruirt ein Reiz auf die in dem Trichter vorhandenen nervösen Endapparate. Letzterer ist beim Glaukom relativ gering, weil die durch die Borsten hervorgebrachte Hornhautdelle durchweg kleiner ist,

als an einem gleichaltrigen normalen und durch Cocainisirung anästhetisch gemachten Auge.

Im Allgemeinen war die Hornhauthypästhesie bei allen glaukomatösen Zuständen, mit Ausnahme der als Glaukoma simplex bekannten Erkrankungsform, nachzuweisen; und blieb das Emporsteigen der Reizschwelle mitunter das einzige Symptom einer dauernden Drucksteigerung. Am eclatantesten war diese Erscheinung bei raschen Linsenquellungen zu beobachten. Erfolgte nach einem Trauma oder einer Discission eine Kataraktbildung, so war man meistens in der Lage, durch den Borstenversuch die Drucksteigerung zu bestimmen. Dieselbe erzeugte, je nach ihrer Ausdehnung dosirbare Differenzen, und man konnte nach einiger Uebung aus der Stärke der Borsten Anhaltspunkte gewinnen, ob noch weitere Drucksymptome voraussichtlich zu erwarten waren oder nicht. Freilich entschieden für chirurgische Eingriffe andere Kriterien; doch blieb dem Borstenversuch seine legale Berechtigung, weil er in einer grossen Anzahl der Fälle, besonders durch den Vergleich mit dem anderen Auge, sowohl in den frühesten wie in den spätesten Stadien der zunehmenden und verschwindenden Drucksteigerung als werthvolles Reagens und sicherer Prüfstein betrachtet werden konnte.

Auf Grund dieser Erfahrungen war es von Nutzen, sich der Borstenmethode in allen Fällen zu bedienen, wo der gewöhnliche Symptomencomplex zur Diagnose der Drucksteigerung nicht ausreichte.

Eine Controle der Borstenversuche mit den Tonometern von R. A. Fick und Maklakoff ist absichtlich unterblieben, weil die gleichen Mängel, welche Koster[1]) hervorhebt, auch für uns massgebend waren, um auf dieselbe Verzicht zu leisten. Sollte das neue Tonometer von Koster[2])

---

[1]) Koster, Beiträge zur Tonometrie und Manometrie d. Auges. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLI. 2. p. 113.

[2]) ibid., Ein neues Tonometer. p. 130.

die practischen und wissenschaftlichen Ansprüche befriedigen, so werden die mit den Reizhaaren gewonnenen Resultate durch dasselbe eine ausgedehnte Prüfung erfahren.

Es würde ermüden, wollte ich in einer langathmigen Casuistik die Beweisbefugnisse des Borstenversuches erweitern und später präcisiren; es möge genügen, seinen Werth mit kurzen Worten an einem prägnanten Fall zu illustriren.

Bei einem 35jährigen Arbeiter stellten sich auf dem linken Auge ohne besondere Veranlassung die Erscheinungen des Nebelsehens sowie der Regenbogenfarben ein. Es fehlte ausser einer minimalen Erweiterung der prompt reagirenden linken Pupille jedes weitere Symptom, zumal die Functionsprüfung den bis dahin unbeachtet gebliebenen myopischen Astigmatismus beiderseits gleichmässig auf $\frac{6}{12}$ corrigirte, und der Kranke nach der Correction eher eine Zunahme als eine Abnahme des Sehvermögens erlangt zu haben meinte. Der Borstenversuch ergab ein Emporsteigen der Reizschwelle, welches nach oben hin manchen Schwankungen unterworfen war; ein Sinken aber nur dann zeigte, wenn die längere Wirkung eines Myoticums durch die Pupillenenge constatirt werden konnte. Dieser Zustand hielt sich mehrere Wochen, bis plötzlich trotz Pilocarpininstillationen eine linksseitige Accommodationsparese gemeinschaftlich mit den oben erwähnten subjectiven Symptomen sowie dem Hinzutreten einer Ciliarneurose die langgehegte Vermuthung eines Glaukomanfalles bestätigte. Aehnlich verlief die Sache unmittelbar darauf am anderen Auge. Eine beiderseitige Iridektomie brachte das Sehvermögen auf $\frac{6}{9}$. Die Reizschwelle wurde und blieb normal.

Für diesen Fall haben wir sowohl in der Klinik wie in der Poliklinik manche Analoga, und wir sind in der angenehmen Lage, beim Fehlen markanter Symptome durch die gradatim zu verfolgende Hypästhesie der Hornhaut die Wahrscheinlichkeit eines Glaukomanfalles beurtheilen zu können.

Allerdings darf man sich nicht darauf capriciren, einen solchen typischen Anfall stets erwarten zu wollen: wenn

weiter kein Symptom auffindbar ist; denn manche intraoculare Erkrankung, welche noch keine sichtbaren Veränderungen zeigt, kann in ihrem Beginn von Drucksteigerung begleitet sein, ohne dass wir darum schon berechtigt wären, von Glaukom zu sprechen. Anderseits ist auch beim Fehlen anderweitiger Veränderungen der Verdacht auf Glaukom niemals von der Hand zu weisen.

Es wird nicht überraschen, dass bei dem jetzt als einheitlich bekannten klinischen Bilde, welches wegen seiner mannigfachen anatomischen Varietäten früher unter die Namen der Keratitis vesiculosa und filamentosa geführt wurde, sowie als Herpes corneae in der Literatur figurirte, Sensibilitätsstörungen der Hornhaut vorhanden sind, zumal bei dem typischen Herpes zoster ophthalmicus ein directer Zusammenhang dieser Affection mit den Alterationen der dazu gehörigen Bahnen [1]) schon längst nachgewiesen ist. Fast ausnahmslos ist bei dieser Krankheitsform die Reizschwelle erhöht: und zwar nicht allein an den Eruptionsstellen, sondern auch an der übrigen Hornhaut. Die unterempfindlichen Punkte sind in der ganzen Hornhaut fast von gleichem Schwellenwerthe, und unterscheiden sich von den direct erkrankten Stellen nur durch eine etwas niedrigere Reizschwelle. Die Differenz ist meist eine geringe. Aehnlich verhält es sich bei der Keratitis bullosa. Mit dem Abheilen des Processes sinkt der Schwellenwerth; doch bleibt das Empfindlichkeitsniveau noch längere Zeit auf einem höheren Stande, wie vor dem Ausbruch der Krankheit.

Ich will nicht mit langen Auseinandersetzungen einzelner Details langweilen, sondern mich darauf beschränken, den geschilderten Befund als pathognomonisch für die erwähnten Hornhauterkrankungen zu beschreiben. Bei fast allen Hornhautaffectionen, gleichviel in welchen Schichten

[1]) Sattler, Ueber das Wesen des Herpes ophthalmicus. Wiener medicin. Presse. 1875. p. 1044.

sie sich befinden, ist am, resp. über dem Orte der localen Erkrankung, mehr oder weniger eine Hypästhesie nachweisbar; je nach der Ausdehnung und der Intensität des Processes. Diese Sensibilitätsstörung nimmt ab mit der Entfernung von der jeweiligen erkrankten Stelle. In der weiteren Umgebung sind die Reizschwellen meistens auffallend niedrig, so dass der Unterschied nicht zu übersehen ist. Am frappantesten tritt diese Erscheinung bei denjenigen Erkrankungen auf, welche ihre Domäne in den oberflächlichsten Schichten haben. Nur bei zahlreich vorhandenen und flächenhaft vertheilten Veränderungen, oder solchen, die mit ausgedehnter Mattigkeit der Cornea einhergehen, vermisst man diesen Contrast in den Schwellenwerthen; doch geben gerade diese Fälle durchschnittlich klinisch so klare Bilder, dass diagnostische Zweifel kaum vorkommen können. Die hohe Reizschwelle der nicht betroffenen Hornhautstellen bleibt unter den oberflächlichen Erkrankungen ausschliesslich für die herpetischen und bullösen Formen reservirt, und ist als solche differentiell diagnostisch verwerthbar. Dabei muss erwähnt werden, dass manuell sehr oft eine verminderte Tension des Bulbus bei den Herpesformen angetroffen wird; mithin die Anästhesie nicht als das Product einer mechanisch zustandegekommenen Leitungsunfähigkeit der Hornhautnerven zu betrachten ist, welche, wie wir gesehen haben, gleichfalls eine Erhöhung der Reizschwelle zur Folge haben kann; sondern vielmehr als die Consequenz einer nervösen Systemerkrankung aufgefasst werden muss. Hiermit steht die Thatsache im Einklang, dass an den ergriffenen Partbieen noch lange Zeit hindurch eine grosse Unempfindlichkeit zurückbleibt. Auch dies ist in mancher Hinsicht ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Processen, die mit der Bildung einer Macula abschliessen. Besonders im kindlichen Alter, aber auch bei Erwachsenen kehrt bei nicht allzu dichten Maculis die Sensibilität in kurzer Zeit wieder in überraschender Weise zurück, so dass man beim

Borstenversuch allein, wegen der niedrigen Reizschwelle, leicht in die Lage kommen könnte, kleine Narben zu übersehen. Mit der Dichtigkeit der Narbe bleibt auch die Sensibilität dauernd gestört.

Diese Verhältnisse sind im Allgemeinen seit lange bekannt, und auch schon seiner Zeit von Molter ausgiebig beschrieben worden; nur mit der Modification, dass dieser Autor der Cornea Druckpunkte vindicirte, und ihr die Fähigkeit einer localisirten Tastempfindung zusprach, obgleich nach seiner eigenen Angabe bei den von ihm ausgeführten Untersuchungen mittelst mechanischer Reize nur allzu häufig so schmerzhafte Reactionen sich einstellten, dass eine Prüfung der einzelnen Sinneswahrnehmung unmöglich wurde.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass das in dem Gebiete eines Leukoma adhaerens sowie eines Hornhautstaphylom so häufig beobachtete Emporsteigen der Reizschwelle in einer gewissen Beziehung zu der Anästhesie steht, wie sie sehr häufig beim absoluten Glaukom beobachtet wird, und wie sie der Keratitis neuroparalytica und bis zu einem Grade auch der Keratomalacie eigen ist. Der Unterschied besteht nur darin, dass die Sensibilitätsstörungen bei jeder dieser Erkrankungsformen eine andere Aetiologie haben. Es mag deswegen gerechtfertigt erscheinen, die bei den letzteren Affectionen fast regelmässig, und bei den drei ersteren zuweilen auftretenden ulcerösen Hornhautprocesse genetisch in einen theilweisen Zusammenhang zu setzen.

Die auffallende Correlation zwischen Augendruck und Reizschwelle war die Ursache, die auf Sattler's Anregung von Höltzke[1]), Graser[2]) und Schlegel[3]) angestellten

[1]) Höltzke, Experimentelle Untersuchungen über den Druck in der Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 2. p. 1.

[2]) Graser, Manometrische Untersuchungen über den intraocularen Druck und dessen Beeinflussung von Atropin und Eserin. Dissertation. Erlangen 1883.

[3]) Schlegel, Manometrische Untersuchungen über die Beein-

manometrischen Versuche sowie die Beobachtungen von Pflüger[1]) und Stocker[2]) über den Einfluss von Atropin, Eserin und Pilocarpin auf den intraocularen Druck, mittelst der Borstenmethode einer Nachprüfung zu unterziehen. Dieselbe wurde auf Scopolamin und Homatropin ausgedehnt. Zum besseren Verständniss sowie zum Vergleich und zur Orientirung wurden ferner die erschöpfenden Arbeiten von Adamük[3]), Leber[4]), Schultén[5]) und Bellarminoff[6]) in ausgiebiger Weise benutzt. Leider konnte die Cocainwirkung auf den intraocularen Druck mit dieser Methode nicht registrirt werden, weil die gleichzeitig einhergehende Anästhesie Deutungen in diesem Sinne illusorisch gemacht hätte; doch will ich in Kürze mittheilen, dass die durch Cocain zustandekommende Anästhesie im raschen Tempo sich entwickelt, das Abklingen des Processes dagegen langsam vor sich geht, so dass z. B. nach der Instillation eines Tropfens einer 10 % igen Lösung noch nach einer halben Stunde Sensibilitätsstörungen nachweisbar sind.

Die mit den vorher erwähnten Mitteln gewonnenen

---

flussung des intraocularen Druckes durch Pilocarpin. Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. 1885. p. 271.

1) Pflüger, Bericht über die XIV. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg. p. 134.

2) Stocker, Ueber den Einfluss der Mydriatica und Myotica auf den intraocularen Druck unter physiologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIII. 1. p. 112.

3) Adamük, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Sitzungs-Ber. der Wiener Akademie LIX. Abth. II. Febr. 1869.

4) Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 2. p. 111.

5) Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX. 3. p. 19.

6) Bellarminoff, Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung des intraocularen Druckes. Pflüger's Archiv der gesammten Physiologie, XXXIX, p. 463.

Ergebnisse zeigten eine erfreuliche Uebereinstimmung mit den manometrischen Befunden. Die Aenderungen der mechanischen Reizschwelle verliefen entsprechend der Erfahrung, dass Eserin und Pilocarpin zuerst den Druck erhöhen und dann herabsetzen, sowie dass nach Atropineinträufelungen die Erhöhung einer vorausgegangenen Erniedrigung folgt.

Die Resultate der mit den Mydriaticis und Myoticis angestellten Versuche lassen sich generell behandeln, weil jedes dieser beiden Arzneimittel den allgemeinen Charakter und Typus seiner Wirkung deutlich erkennen liess, sowie weil ein jedes von dem ihm specifischen Einfluss war, und nur hinsichtlich seiner Intensität Schwankungen zeigte.

Die Mydriatica bedingen zuerst eine Erniedrigung des intraocularen Druckes, und dann erst folgt die Steigerung. Die erste Phase dauert 5 Minuten bis $1^1/_2$ Stunden; die zweite länger, je nach der Wirkung des Mittels. Bei den Myoticis ist es umgekehrt.

Diese Versuche, welche in zahlreichen Fällen angestellt wurden, zeigten eine solche Gleichmässigkeit, dass es sich verlohnte, dieselben an solchen Personen zu wiederholen, bei denen ausser dem wünschenswerthen Interesse auch das richtige Verständniss vorauszusetzen war. Diese Freundlichkeit erwiesen mir mehrere meiner Collegen. Die präcisen, gleich lautenden Angaben derselben waren die Veranlassung der Erklärung dieses auffallenden und scheinbar perversen Phänomens näher zu treten, zumal die Weite und Enge der Pupille mit der primären Erniedrigung und Erhöhung des intraocularen Druckes nicht zeitlich coincidirte, sondern meistens früher auftrat.

Wegen des Parallelismus von Pupillar- und Accommodations-Veränderungen lag es nahe, den Ausdruck des nach Befriedigung drängenden Erklärungsbedürfnisses in der Accommodation zu suchen. Auf Grund der Sattler'schen [1])

---

[1]) Sattler, Bericht über die XIX. Versammlung der Ophthalmol. Gesellschaft zu Heidelberg. p. 13.

Befunde über das Steigen des Augendruckes während der Accommodation ist der causale Zusammenhang ausserordentlich einfach, und deckt sich genau mit den gefundenen Thatsachen.

Während der Wirkung der Myotica wurde von den Herrn Collegen und mir functionell der zur myopischen Einstellung führende Refractionszustand bestimmt und zeigte sich die Steigerung des Druckes in einem directen Verhältniss zum Wachsen der myopischen Refractionsänderung, derart, dass die Dauer der Vergiftung und der Grad der Kurzsichtigkeit die Höhe der Reizschwelle bestimmten. Ihren Höhepunkt erreicht dieselbe, wie schon erwähnt, erst längere oder kürzere Zeit nach vollkommener Myosis, um dann später zu fallen, und unter ihren vor der Instillation gefundenen Grenzwerth zu sinken. Diese Uebercompensation trat erst ein, wenn durch das längere Bestehen der Myosis in der Lage und Geräumigkeit der Gebilde am Kammerwinkel — und vielleicht auch in Folge der Wirkung des Tensor chorioideae durch die Spannung der Suprachorioidea — in den Abflusswegen der Aderhaut günstige Verhältnisse für das Entweichen der Lymphe geschaffen wurden.

Umgekehrt war die Wirkung der Mydriadrica; nur war dort das anfängliche Sinken der Reizschwelle, wenn auch stets vorhanden, so doch oft relativ gering; wahrscheinlich, weil die Lähmung des in wechselnder Contraction sich befindenden Ciliarmuskels und die daraus resultirende Inactivität der Accommodation verbunden mit dem raschen Auftreten einer completten Mydriasis weniger intensiv die Druckverhältnisse beeinflusst, als wie eine unausgesetzte Anspannung des gesammten Accommodationsapparates.

Freilich lässt die mit dieser Methode gewonnene Rechnung manche Lücke; doch scheint mit Sicherheit in Abrede gestellt werden zu können, dass die Pupillenweite in unmittelbarem Zusammenhang mit der primären Druckveränderung stehe. Es ist sogar wahrscheinlich, dass die

Verbindungsbrücke die Accommodation darstellt, weil dieselbe nach der Vergiftung des Auges mit Mydriaticis und Myoticis doch nur bedingungsweise mit der Pupillenweite gleichen Schritt hält, und besonders in den ersten Phasen der Veränderung ungleichmässig und unabhängig von ihr zu reagiren pflegt. Ausser der mit der Accommodation coordinirt einherlaufenden specifischen Reaction auf die jeweilige Instillation sind die Pupillarveränderungen in zweiter Linie als die physiologische Consequenz und als das sichtbare Zeichen der durch die Accommodation in der Oeconomie des Auges primär bedingten und im Fontana'schen Raum sich abspielenden regulatorischen Vorgänge aufzufassen.

Diese Anschauung soll allerdings als allgemeine Regel nicht gelten; denn es können nach der Lage der Dinge die verschiedensten Factoren, von denen ich nur die Gefässkaliberschwankungen erwähnen will, bei der beschriebenen Erscheinung mitsprechen; doch ist nicht zu leugnen, dass bei dem steten Abhängigkeitsverhältniss der Pupillenweite von der Accommodation unter den obwaltenden Umständen — wenigstens bei der Wirkung der Myotica — der letzteren ein möglichst berechtigter Antheil an der Erklärung dieser Verhältnisse gelassen werden muss. Ich hebe hervor „unter den obwaltenden Umständen", weil in erster Linie der Augendruck vom Gesammtblutdruck abhängig ist, wofür unter anderen auch die mit dieser Methode an anämischen Personen gewonnenen Resultate einen Anhaltspunkt geben.

Schliesslich noch eine kurze Notiz.

Als Vervollständigung seiner Symptomatologie der Augenveränderungen bei Tabes[1]) hat Berger[2]) in einem jüngst erschienenen Aufsatze der Anästhesie der Hornhaut

[1]) Berger, Archiv f. Augenheilk. XIX. p. 391. 1889.
[2]) Ders., Annales d'oculistique CXIII. p. 74. Januarheft.

und der Lider grosses Gewicht beigelegt. Es ist mir nicht geglückt, in der Literatur sowie durch selbständige Untersuchungen — wobei mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Curschmann das Krankenmaterial der hiesigen medicinischen Klinik zur Verfügung stand, — Beobachtungen zu machen, in denen eine isolirte Sensibilitätsstörung der Augen und ihrer Schutzapparate bei Tabes nachzuweisen war. Wohl fand ich häufig Veränderungen in der Reizschwelle der Hornhaut; aber nur dann, wenn im übrigen Trigeminusgebiet sich gleichfalls Parästhesieen nachweisen liessen, resp. im Stadium paralyticum; doch will Letzteres ja nichts bedeuten.

Nach den neuesten Mittheilungen von Möbius[1]) können Trigeminusparästhesieen im Beginne der Tabes auftreten und die von Charcot als Hutchinson'sche Maske bezeichneten Sensibilitätsstörungen und Empfindungen des Gesichtes von grossem diagnostischem Werthe für die Tabes sein. Da von Schmerzpunkten sehr schnell Reflexe ausgelöst werden können, und ausserdem die Schmerzschwelle der Cornea absolut niedriger liegt, als jede Druckschwelle, so ist es nicht von der Hand zu weisen, dass die leichte Mühe, das Emporsteigen der Reizschwelle auf der Cornea und Conjunctiva zu erkennen, dann von Erfolg gekrönt sein kann, wenn dieses Emporsteigen als Begleiterscheinung der meist doppelseitig auftretenden Trigeminusaffection mit den subjectiven Klagen über Gesichtsparästhesieen zeitlich coincidirt. Möglicherweise würde es gelegentlich gelingen können, die Sensibilitätsstörung des Auges als das erste Zeichen der die Tabes mitunter einleitenden Trigeminusparästhesieen zu entdecken.

Ich lasse jetzt die Herstellungsweise der Reizhaare aus dem v. Frey'schen Aufsatze über die Physiologie des Schmerzsinnes folgen.

[1]) Möbius, Neurologische Beiträge. Heft III, 1895. p. 145. Verlag von Joh. Ambrosius Barth.

An das eine Ende eines leichten, etwa 8 cm langen Holzstäbchens wird ein möglichst wenig gekrümmtes Haar, oder ein Stück eines solchen, senkrecht zur Axe des Stäbchens festgeklebt, so dass es nach einer Seite ungefähr 20—30 mm, unter Umständen auch noch weiter, vorsteht. Man verfertigt sich eine grössere Anzahl solcher Stäbchen, für welche man Haare verschiedener Stärke auswählt. Jedes solche Stäbchen stellt bei richtigem Gebrauch ein Reizwerkzeug von ganz bestimmter und unveränderlicher Werthigkeit dar. Setzt man nämlich das Haar möglichst senkrecht zur Hautfläche auf, so lässt sich ein Druck ausüben, der eine bestimmte Grenze nicht überschreiten kann. Jeder darüber hinausgehende Druck biegt das Haar krumm, wodurch seine Wirkung auf die Unterlage sofort nachlässt. Der Werth dieses Maximum ist auf der Waage bestimmbar. Man braucht nur auf die eine Waagschale Gewichte aufzulegen, die Arretirung soweit zu lösen, dass die Zunge um ein Geringes, etwa einen Theilstrich ausschlägt und nun auf die andere Waagschale den Druck des Haares wirken zu lassen. Man findet dann bald jene Belastung, welche an dem Haare eben noch gehoben wird. Um das Ausgleiten auf der glatten Waagschale zu vermeiden, ist es zweckmässig, zuvor ein tarirtes Stück Kautschukplatte aufzulegen. Sehr leichte Schalen pflegen dem Druck des Haares auszuweichen, besonders wenn es einigermaassen steif ist. Hier lässt sich Abhilfe schaffen, indem man die Kautschukplatte näher dem Drehpunkte bezw. wenn die Construction es erlaubt, auf der oberen Seite des Gehänges anbringt. Sehr steife Haare (Barthaare, Schweinsborsten) können auf einer Apothekerwaage oder auf einer Tafelwaage geprüft werden. Die Gewichte, die für diese Bestimmung in Frage kommen, bewegen sich von 1—2 Dekagramm bis herab zu 1 mgr und Bruchtheile eines solchen. Für die schwächsten Drucke sind Frauen- und Kinderhaare sowie Stücke von Coconfäden brauchbar.

Der Werth der Methode ist natürlich abhängig von der Schärfe, mit der sich die Bestimmung ausführen lässt. Wiederholte Prüfungen desselben Haares geben nun in der That nur um wenige Procente schwankende Werthe, wodurch bewiesen wird, dass jene Stellung des Haares, in welcher es am besten geeignet ist, den Druck der Hand auf die Unterlage zu übertragen, ohne Schwierigkeit zu finden und festzuhalten ist.

Wird die Bestimmung des Widerstandes, welchen das Haar im günstigsten Falle leisten kann, in der eben geschilderten

Weise ausgeführt, so dient die Waage zur Kraftmessung, das Gramm in conventioneller Weise als Krafteinheit. Da man nun aber annehmen muss, dass die ausgelösten Empfindungen abhängen von der Deformation, welche die in der Haut liegenden Nerven bezw. deren Endigungen erfahren, so wird die Wirkung des Reizes nicht allein von dem Widerstand des Haares abhängen, sondern auch von der getroffenen Fläche. Mit anderen Worten: es ist zu bestimmen die auf die Flächeneinheit ausgeübte Kraft. Hat man also unter dem Mikroskop den Durchschnitt des Haares an der Schnittstelle gemessen, und den Querschnitt berechnet, so erhält man durch Division in den zuvor bestimmten Widerstand den gesuchten Werth in $gr/mm^2$.

Von den mir zur Verfügung gestellten Reizhaaren haben während der Versuchsperiode nur zwei an Druckwerth verloren, wovon ich mich durch Wägung leicht überzeugen konnte. Die Abnahme ihres Werthes erklärte sich aus einer kleinen Einknickung.

Hieraus mag mit Anspruch auf Wahrscheinlichkeit geschlossen werden können, dass ein Haar so lange functionsfähig bleibt, als es in der Gleichmässigkeit seiner Elasticitätsverhältnisse nicht sichtbar gestört ist.

Da ich meine Versuche noch nicht für abgeschlossen halte, so werde ich dieselben fortsetzen, und gelegentlich darüber weiter referiren.

---

# Ueber experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraocularen Druck.

Von

Dr. Chr. F. Bentzen

aus Kopenhagen.

Experimentelle Untersuchungen aus dem Laboratorium des Herrn Professor Th. Leber in Heidelberg.

Hierzu Tafel I—II, Fig. 1—4 und 5 Figuren im Text.

---

Trotz zahlreicher Untersuchungen und Arbeiten sind die Meinungen darüber noch sehr getheilt, wie die Drucksteigerung beim Glaukom zu Stande kommt. Es war daher schon seit langer Zeit erwünscht, eine Methode zu finden, womit man diesen Zustand bei Thieren künstlich hervorrufen könnte, um dadurch eine Grundlage für das weitere Studium der Krankheit zu gewinnen.

Auf Anregung von Prof. Leber habe ich eine Reihe von Versuchen darüber in seinem Laboratorium angestellt, deren Mittheilung der Zweck dieser Abhandlung ist. Ich werde zuerst die nach sehr verschiedenen Methoden unternommenen Versuche zur Erzeugung glaukomatöser Drucksteigerung und deren Ergebnisse beschreiben und dabei mit Rücksicht auf etwaige spätere Forschungen auch diejenigen, welche nicht zum Ziele führten, kurz erwähnen; sodann

werde ich die Filtrationsversuche mittheilen, welche von mir zur Prüfung der Retentionstheorie an den Versuchsaugen angestellt worden sind.

## I.

## Versuche zur Erzeugung glaukomatöser Drucksteigerung.

Der Mittheilung meiner eigenen Versuche schicke ich Angaben über die bisher von anderen Autoren zu dem gleichen Zweck angestellten Untersuchungen voraus und werde die Berichte über diejenigen meiner Versuche, welche nach früher schon benutzten Principien unternommen wurden, immer am zugehörigen Orte einfügen.

Ad. Weber[1]), welcher 1877 gleichzeitig mit Knies[2]) die Retentionstheorie aufgestellt hat, injicirte Olivenöl in die vordere Kammer eines Kaninchens, um den Fontana'schen Raum mit Oel zu verstopfen und so dieselbe Wirkung wie die einer Verwachsung des Kammerwinkels hervorzurufen. Nach der Einspritzung beobachtete er intraoculare Drucksteigerung und Ectasie der Cornea. Der Versuch war aber in der vorantiseptischen Zeit gemacht, und man erhält durch die Beschreibung des Verlaufes den bestimmten Eindruck, dass es sich um eine Panophthalmitis gehandelt hat; es kam zu Infiltration der Cornea, Iritis, Hypopyon und Exsudation im Glaskörperraum, so dass Ad. Weber den Versuch schon nach sieben Tagen unterbrechen musste; derselbe ist daher für die Glaukomtheorie nicht viel zu verwerthen.

Um die Bedeutung der Venae vorticosae und der sie begleitenden Lymphbahnen für den intraocularen Druck zu prüfen, unterband Ad. Weber[3]) alle vier Venen und fand, dass diese Operation nur für einige Tage Drucksteigerung hervorruft und dass der Druck nachher subnormal wird. Denselben Erfolg haben fast alle späteren Forscher erhalten. In der letzten Zeit hat W. Koster Gzn[4]) diese Frage einer eingehenden Unter-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIII. 1.
[2]) Ibid. XXII. 3.
[3]) Ibid.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 2.

suchung unterworfen, wonach er die Angaben von Ad. Weber bestätigte und die tiefgreifenden Ernährungsstörungen, welche diese Operation hervorruft, genau beschrieb. Bei Unterbindung von nur 2 oder 3 Vortexvenen erhielt er nur geringe oder gar keine Drucksteigerung, und sah die Augen nach einiger Zeit völlig zur Norm zurückkehren.

Unter den Versuchen, die Schöler[1]) im Jahre 1879 bei seinen experimentellen Studien über die Flüssigkeitsausscheidung des Auges machte, ist einer mit Brennen der Limbusgegend durch eine glühende Stricknadel, wodurch eine starke, aber vorübergehende Drucksteigerung entstand. Da Schöler diese Drucksteigerung, obwohl in geringerem Grade, auch bei Cauterisation der Cornea und anderer Theile der Sklera beobachtete, so dachte er, dass die Schrumpfung des Brandschorfes durch Verminderung des Bulbusinhaltes die Ursache der Drucksteigerung wäre. Durch vergleichende Filtrationsversuche bei gesteigertem Druck mit normalen und cauterisirten Augen fand er, dass die Brennung des Limbus, wobei die vorderen Ciliarvenen verschlossen wurden, sowohl bei lebenden als todten Kaninchen die Filtration des Auges um $\frac{1}{3} - \frac{1}{2}$ herabsetzte, und bei todten Menschenaugen um $\frac{2}{3}$, während die Cauterisation der Venae vorticosae die Filtration nicht beeinflusste, wenn der Limbus nicht vorher cauterisirt war; in letzterem Falle wurde die Filtration um $\frac{1}{4} - \frac{1}{5}$ mehr beschränkt. Die Cauterisation oder die Unterbindung des N. opticus hatte keine filtrationshemmende Wirkung.

Diese Drucksteigerung verminderte sich nach 10 Minuten bis 2 Stunden, wobei der Brandschorf durchfeuchtet wurde. Ueber den späteren Verlauf theilt Schöler nichts mit, was mich veranlasste, diese Versuche zu wiederholen.

## Versuche mit Cauterisation des Limbus corneae durch Glühhitze.

Ich erhielt bei diesen Versuchen in den ersten zwei Stunden nach dem Brennen dieselbe Drucksteigerung wie

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 4.

Schöler, auf 60—100 mm Hg; nachher wurden die Augen weich, in einem Falle für immer, indem sich Phthisis bulbi entwickelte, in 2 Fällen vorübergehend, für 4, bez. 30 Tage, wonach die Augen in jeder Beziehung normal wurden, indem die Conjunctiva über die Brandwunde hinüber heilte. Eines dieser Augen wurde mikroskopisch untersucht, und zeigte sich auch bei dieser Untersuchung, abgesehen von der Narbe in der Limbusgegend, normal; die Methode eignet sich also nicht zur Erzeugung von Glaukom. Ich hatte an die Möglichkeit gedacht, durch Vernichtung der Circulation in den V. v. cil. ant. Glaukom zu erzeugen, der Plan wurde aber durch die Wiederherstellung der vorderen Ciliarvenen vereitelt. Während der Drucksteigerung bemerkte Schöler eine starke Blässe der Papille und Verschwinden der Retinalgefässe, was ich in meinen Versuchen nicht fand, indem die Papille sich hier hyperämisch zeigte und die Gefässe lebhaft roth, wenn auch nicht dilatirt. Schöler bemerkte auch eine Vergrösserung der Excavation, was ich auch nicht sah, und was auch nicht mit den Erfahrungen bei acutem Glaukom des Menschen stimmt, wo ja nie glaukomatöse Excavation nach einer einzelnen Drucksteigerung beobachtet wird. Zugleich führt er an, dass er nach Unterbindung der Venae vorticosae nur eine Drucksteigerung von 2 mm Hg erhalten habe, was mit den Beobachtungen anderer Forscher durchaus nicht übereinstimmt; diese fanden alle nach dieser Operation eine mehrere Tage dauernde erhebliche Drucksteigerung, welche ich auch selbst gesehen habe; man muss daher annehmen, dass bei seinen Versuchen ein Fehler in der Operationstechnik gemacht wurde.

Die Drucksteigerung, welche unmittelbar nach der Cauterisation des Limbus eintrat, kann wohl der deutlich wahrnehmbaren Schrumpfung des Brandschorfes zugeschrieben werden, in Verbindung mit der plötzlichen Hemmung der Filtration durch Verschluss der Venae ciliares anteriores und einer vermehrten Kammerwassersecretion als

Folge der reflectorischen Hyperämie, die ich wenigstens im Augengrund constatiren konnte. Ihr Aufhören lässt sich durch die Durchfeuchtung des Brandschorfes und die spätere Wiederherstellung der Circulation erklären.

J. Stilling[1]) hat im Jahre 1886 den Sehnerv unterbunden, um den Lymphabfluss entlang den Centralgefässen zu unterbrechen. Er fand 2 Tage lang Drucksteigerung mit Contraction der Pupille, danach Panophthalmitis. Bei Wiederholung des Versuches erhielt er wieder Drucksteigerung, die aber immer nach kurzer Zeit verschwand, weshalb er auch nicht behauptet, eigentliches Glaukom hervorgebracht zu haben.

Andere Forscher, Schöler[2]), Marckwort[3]), Russi[4]) und Ulrich[5]) haben diese Drucksteigerung bei Unterbindung des Opticus nicht gefunden und halten die Methode für ungeeignet, weil die Ciliarnerven dadurch zu viel geschädigt werden.

R. Ulrich[6]) versuchte 1884 vergeblich, beim Kaninchen durch Erzeugung eines Leukoma adhaerens Secundärglaukom hervorzurufen. Durch einen Fall von totaler Hornhautnekrose bei Gonorrhoe, wo sich Secundärglaukom entwickelte, nachdem die Iris nach 5 Monaten fibrös geworden war, wurde er 1892[7]) zu dem Versuch veranlasst, Glaukom in einer dem Fall entsprechenden Weise hervorzurufen. Er nahm an, dass, wenn die Iris durch Narbenbildung in einen sklerotischen Zustand übergeht, viele von ihren Gefässen zu Grunde gehen, was eine Stase in den Ciliarfortsätzen mit Hypersecretion von Kammerwasser und intraoculare Drucksteigerung hervorrufen soll. Nach einigen misslungenen Versuchen mit Totalexstirpation der Cornea ging er zu partiellen, successiven Corneaexstirpationen über, indem er bei Kaninchen zuerst die Mitte der Hornhaut und darnach Sectoren des Restes ausschnitt. Die Iris heilte mehr oder weniger vollständig den Hornhautnarben an, und wurde hier sklerosirt. Die Ciliarfortsätze

[1]) Arch. f. Augenheilk. XVI.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 4.
[3]) Arch. f. Augenheilk. X.
[4]) Inauguraldissertation, Bern 1880.
[5]) Arch. f. Augenheilk. XVII.
[6]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXX. 4.
[7]) Arch. f. Augenheilk. XXV.

fand er zum Theil hyperämisch. Die vordere Kammer wurde flach, falls sie nicht ganz aufgehoben war, und der Pupillarrand grösstentheils der Hornhaut adhärent. In 4 Versuchen von 11 beobachtete Ulrich nach Verlauf von 1 bis 3 Monaten Drucksteigerung, in 5 Versuchen war der Druck beinahe normal und in 2 subnormal. Die vier Versuche, in welchen er Drucksteigerung erhielt, unterbrach er kurze Zeit nach dem Eintreten der letzteren, um weitere Untersuchungen mit den Augen zu machen. An den anderen Augen setzte er die Operationen lange Zeit fort, ohne das Ziel zu erreichen. Er giebt an, dass die Verwachsung zwischen Iris und Cornea in den 4 gelungenen Versuchen am stärksten war, sowohl central als peripher. Es ist darum anzunehmen, dass die Drucksteigerung in diesen Fällen eher durch ein Hinderniss für die Excretion des Kammerwassers in Folge von Verwachsung der Pupille und des Kammerwinkels zu Stande gebracht wurde, als durch Sklerose der Iris und der als Folge davon angenommenen Hypersecretion von Kammerwasser, weil man sich vorstellen muss, dass die Iris um so mehr sklerosirt wurde, je länger die Operationen fortdauerten. Prof. Leber[1]) hat schon im Jahre 1891 bei der Discussion über Ulrich's Vortrag über diese Versuche auf dem Ophthalmologencongress in Heidelberg auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht. Als Methode, um künstliches Glaukom hervorzurufen, kommt mir Ulrich's Verfahren wenig geeignet vor, da es in das Auge zu stark eingreift und recht unzuverlässig zu sein scheint.

Wagenmann[2]) hat im Jahre 1888 zufällig zweimal (Versuch 3 und 4) Drucksteigerung und einmal (Versuch 4) Ectasie des Bulbus und Druckexcavation beobachtet, bei den Versuchen, die er über Hornhauttransplantation anstellte. Er excidirte ein Stück, etwa 5 mm hoch und 6 mm breit, aus der Cornealmitte eines Kaninchens, und befestigte es sofort in situ mit Suturen. In den zwei erwähnten Versuchen schloss sich die Wunde erst nach 10—14 Tagen, in welcher Zeit die vordere Kammer ganz flach blieb, und sich eine fast ringförmige vordere Synechie bildete. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich der Kammerwinkel verwachsen, was offenbar die Drucksteigerung herbeigeführt hatte.

---

[1]) Bericht über die 21. Versammlung der ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1891. p. 87—88.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 1.

Veranlasst durch diesen zufälligen Befund habe ich in ähnlicher Art folgende zwei Versuche angestellt.

## Versuche mit Incisionen im Cornealrand.

### Versuch No. 62 (22. X. 94 bis 2. II. 95).

Mit einem Graefe'schen Messer wurden in 4 Sitzungen 8 Schnitte im Cornealpigmentsaum gemacht, wonach die Cornealnarben zusammen einen geschlossenen Ring bildeten. Bei den meisten Incisionen entstanden Vorfälle der Iris, die entweder spontaner Heilung überlassen, oder abgeschnitten und mit dem Pacquelin gebrannt wurden. Während des Verlaufes entstand keine Drucksteigerung.

Mikroskopische Untersuchung: Der halbe Umfang des Kammerwinkels offen. Der übrige Theil entweder ganz geschlossen oder nur durch eine Irisverwachsung in der Gegend des Pigmentsaums von dem Rest der vorderen Kammer abgesperrt. Die Iris an vielen Stellen sehr defect und atrophisch in Folge der Abtragung der Vorfälle.

### Versuch No. 63 (22. X. 94 bis 2. II. 95).

In 4 Sitzungen 7 Incisionen im Cornealpigmentsaum. Derselbe Verlauf wie im obengenannten Versuch.

Schöler[1]) hat im Jahre 1881 ähnliche Versuche angestellt, um die Filtrationsfähigkeit der Skleralnarbe zu prüfen, erhielt aber dabei auch keine Drucksteigerung.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Schnitte hätten mehr peripher geführt sein müssen; da diese Methode aber doch nicht sicher zu Verwachsung zwischen Iris und Cornea zu führen scheint, indem die Hälfte der Cornealwunden frei von Iris zuheilten, so machte ich keine Versuche mehr damit.

M. Knies[2]) hat im Jahre 1894 einige Versuche gemacht, bei Hunden, durch Einspritzung verschiedener, aseptischer Entzündungserreger in den Glaskörperraum, Glaukom hervorzurufen, indem er annahm, dass diese Stoffe auf ihrem Weg aus dem Auge heraus locale Entzündung an den Ausgangsstellen und besonders im Kammerwinkel bewirken sollten. Mittels dieser Entzündung hoffte er den Kammer-

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 36—37.

[2]) Arch. f. Augenheilk. XXVIII.

winkel zur Verwachsung zu bringen und dadurch Glaukom zu erhalten.

Er injicirte reines Olivenöl, Terpentinöl, Mischungen von Terpentinöl mit Olivenöl in verschiedenen Verhältnissen, und endlich eine Mischung von Olivenöl, Terpentinöl und Unguentum hydrargyri. Es gelang ihm aber nicht, den Kammerwinkel zur Verwachsung zu bringen, und er erreichte auch keine dauernde Drucksteigerung, was seiner Ansicht nach davon herrührte, dass es ihm nicht gelungen war, einen Stoff zu finden, der längere Zeit reizend wirkt, ohne zu starke allgemeine Entzündung zu geben. Der Ausgang seiner Versuche war entweder völlige Heilung oder Cyclitis mit Uebergang in Netzhautablösung und Phthisis bulbi.

In einigen Versuchen beobachtete er vorübergehende Drucksteigerung, wahrscheinlich in Folge von beginnender Cyclitis. Zwei Mal wurde die Drucksteigerung nach Einträufelung von Atropin beobachtet.

Um die Dehnung der Bulbuswand bei künstlicher Steigerung des intraocularen Druckes zu messen, machte W. Koster[1]) einige Versuche an lebenden Kaninchen, deren Augen er durch Spaltung des Canthus externus und Durchschneidung der Conjunctiva und aller Muskelanheftungen ganz frei präparirte. Die Steigerung des intraocularen Druckes wurde durch Einspritzung von $^3/_4$ $^0/_0$ Na Cl-Lösung in die vordere Kammer oder in den Glaskörperraum hergestellt und betrug in einigen Versuchen über 100 mm Hg. — Nach Beendigung der Versuche wurde der Augenwinkel wieder zusammengenäht und die Augen ihrem Schicksal überlassen. Nach Verlauf von ca. 10 Tagen nahmen die Augen ein normales Aussehen an, indem die Conjunctiva an den Cornealrand anheilte; dieser war anfangs leicht infiltrirt und vascularisirt und zeigte nach ein paar Wochen eine Verbreiterung des Pigmentsaumes. Zur selben Zeit als die Augen ein normales Aussehen bekamen, bemerkte man eine bedeutende Drucksteigerung, welche zur Compression der Retinalarterien führte, und die in einem Fall eine geringe Atrophie des temporalen Markflügels bewirkte. Es trat aber keine Vergrösserung der physiologischen Excavation ein. Nach Verlauf von 2 Monaten wurde der Augendruck wieder normal. Eine wiederholte Durchschneidung der

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 2.

**Conjunctiva und Entfernung des Narbengewebes nach der ersten Operation bewirkte wieder eine schwächere Drucksteigerung.**

**Die mikroskopische Untersuchung dieser Augen zeigte normale Verhältnisse, abgesehen von der Conjunctivalnarbe.**

Die in diesen Versuchen beobachtete Drucksteigerung beruhte augenscheinlich auf Hinderung der Filtration in Folge von Beschädigung der Venae ciliares anteriores. Dies veranlasste mich zu einigen weiteren Versuchen, eine dauernde Verlegung dieser Bahnen hervorzubringen, um vielleicht Glaukom ohne Verwachsung des Kammerwinkels zu erzeugen, wie man es ja mitunter beim Menschen beobachtet. Diesem Plane gemäss schnitt ich in den drei ersten Versuchen die Conjunctiva in einer 3 mm breiten Zone um den Cornealrand weg, durchschnitt die Muskelanheftungen und entfernte mit einem Graefe'schen Messer die oberflächlichen Schichten der Sklera in der Breite von ca. 2 mm.

Nach Verlauf von $^1/_2$ bis 2 Stunden nach der Beendigung der Operation trat eine Drucksteigerung auf ca. 50 mm Hg ein, welche 3 bis 14 Tage dauerte; nachher erhielten die Augen wieder normale Spannung.

So lange die Drucksteigerung dauerte, war die Papille blass und die Retinalgefässe dünn. In dem Auge, an welchem die Drucksteigerung 12 Tage gedauert hatte, wurde der temporale Markflügel leicht grau, sonst bekam der Augengrund nach ihrem Aufhören ein normales Aussehen. Nach Verlauf von drei Wochen war die Conjunctiva über die Skleralwunde hinüber geheilt, und hatte den Cornealrand erreicht, der anfangs etwas infiltrirt war und später eine ca. $^1/_4$ mm breite, graue Epithelverdickung zeigte. Der Pigmentsaum nahm an mehreren Strecken an Breite zu. Nach Heilung der Wunde bildete sich dicht ausserhalb des Hornhautrandes ein circuläres Gefäss, von welchem aus Zweige nach hinten längs der Muskeln zogen. Die Skleralnarbe bekam ein grauschwarzes Aussehen in Folge von Durchschimmern

des dunkeln Augengrundes. In dem einen Versuch trat ein leichter Exophthalmus ein, und der Bulbus schien etwas vergrössert.

Das eine Auge wurde mikroskopisch untersucht und zeigte bloss zellige Infiltration in der operirten Skleralparthie, die etwa nur halb so dick war als in der Norm.

In 5 Versuchen ätzte ich die auf dieselbe Weise wie oben erzeugte Skleralwunde mit dem mitigirten Lapisstift, um die Wirkung der Operation zu verstärken. In 4 Fällen stieg der Druck nach Verlauf von $^1/_2$ bis 3 Stunden bedeutend an und hielt sich in 3 Fällen 4 bis 6 Wochen lang zwischen 40 und 60 mm Hg. In einem Fall trat bei der Operation ein Irisprolaps ein, und es dauerte 5 Tage, ehe eine geringe Drucksteigerung entstand, die sich nur 2 Tage hielt, da wieder Perforation der Wunde eintrat. In einem Versuch dauerte die Drucksteigerung nur 2 Tage, wonach die Wunde perforirte; zwei Tage später starb das Thier.

Die Wunde bekam in diesen Versuchen ein nekrotisches Aussehen, und nur in zwei Fällen, wo ich die abgetrennten Fetzen der Conjunctiva und Sklera weggeschnitten hatte, heilte sie nach Verlauf von 2 oder 3 Wochen auf dieselbe Weise wie in den früheren Versuchen.

Die Cornea wurde gleich anästhetisch, und schon einen Tag nach der Operation fing sie an trübe und ectatisch zu werden. Diese Cornealinfiltration nahm stetig zu bis zur milchweissen Nekrose der ganzen Cornea; diese endigte mit Perforation, Panophthalmitis und Phthisis bulbi in allen Versuchen.

In dem Fall, in welchem das Thier schon 4 Tage nach der Operation starb, wurde das Auge mikroskopisch untersucht. Es fand sich eine starke zellige Infiltration in der Conjunctiva und dem ganzen Wundboden. Die Corneoskleralgrenze war bis zur Hälfte verdünnt und die Sklera an der Stelle braun gefärbt, während das Cornealgewebe

zwischen den Fibrillen schwarzes Silberalbuminat zeigte. In geringer Entfernung von der Wunde sah man in der Cornea und der Sklera einen Einwanderungsring von Leukocyten. Im Fontana'schen Raum eine dichte Rundzelleninfiltration, und im Kammerwinkel, hauptsächlich nach oben, wo die Perforation stattgefunden hatte, eine Eiteransammlung.

---

Da bei diesen Versuchen der Eingriff sich als zu stark gezeigt hatte, versuchte ich in 3 Fällen, nur die Conjunctiva und die Muskelanheftungen zu durchschneiden und die entblösste Skleraloberfläche mit dem mitigirten Lapisstift zu ätzen, wonach ich die Wunde gleich mit einer Kochsalzlösung abspülte.

Im ersten dieser Versuche fing der Druck schon 10 Minuten nach der Operation an zu steigen, und hielt sich drei Wochen danach hoch, bis zu 60—70 mm Hg. Da trat eine Perforation nach oben in der Limbusgegend ein, wonach das Auge weich wurde und durch Cornealnekrose in Phthisis überging. — In den beiden anderen Versuchen stieg der Druck am ersten Tag bis ca. 60 bis 70 mm Hg, wonach er 3—4 Tage subnormal war, um dann wieder drei Wochen lang hoch zu werden; dann trat eine Perforation der Cornea nach unten ein, wo sich eine sehr starke Infiltration entwickelt hatte. Selbst nachdem die Perforation geheilt war und die Cornealinfiltration durch Vascularisation im Narbengewebe übergegangen war, blieben die Augen weich.

Die Conjunctiva war in allen Fällen 4 Wochen lang nekrotisch, wonach sie anfing über die Wunde hin zu heilen. Die Cornea wurde gleich nach der Operation anästhetisch; den Tag danach fing sie an, immer mehr trübe und ectatisch zu werden. Die beiden zuletzt erwähnten Augen blieben ectatisch, selbst nachdem die Cornealperfo-

ration eingetreten war. In allen Versuchen beobachtete man in den ersten Tagen nach der Operation Schwellung der Iris und Exsudatbildung in der vorderen Kammer.

Neben diesen Versuchen machte ich noch zwei ähnliche.

In einem Versuch zog ich einen mit Schwefeleisen imprägnirten Faden ca. $1^1/_2$ mm nach aussen von dem Corneal-Pigmentsaum unter der Conjunctiva durch und liess ihn liegen. Der Faden war zuerst mit Eisenchloridlösung befeuchtet worden und wurde dann mit Schwefelammonium übergossen und abgespült, sodass er also mit Schwefeleisen durchtränkt war. Ich beabsichtigte, dadurch eine reizende Substanz in fester Form in dieser Gegend anzubringen. Nach diesem Eingriff entwickelte sich Iritis und Hypopyon, sammt diffuser Infiltration und Ectasie der Cornea, aber keine Drucksteigerung. Der Faden wurde durch Conjunctivalnekrose abgestossen.

In einem anderen Versuche zog ich einen dünnen, elastischen Faden unter der Conjunctiva sclerae im Umfang der Hornhaut durch, und knüpfte ihn, leise ziehend, zusammen. Dieser Eingriff bewirkte im Verlauf von 10 Tagen Drucksteigerung, Infiltration und Ectasie der Cornea; danach kam Perforation am unteren Cornealrand und Ausgang in Phthisis.

Nachträglich habe ich noch gefunden, dass Heisrath[1]) angiebt, bei zwei Kaninchenaugen dauernde Drucksteigerung wesentlich durch Aetzung der Sklerocornealgrenze erzielt zu haben. Nachdem er mit Erzeugung partieller oder totaler hinterer und vorderer Synechieen seinen Zweck nicht erreicht hatte, gelangen ihm unter zahlreichen Versuchen deren zwei, bei welchen eine Lösung von Gummi arabicum in die vordere Kammer injicirt worden war, ohne dass besondere Reaction erfolgte und wo einige Zeit darauf mehrere Tage hindurch die Gegend des

---

[1]) Heisrath, Zur Frage nach der Ursache des Glaukoms. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1879. Nr. 43.

Schlemm'schen Canales mit Säuren cauterisirt wurde. Sehr bald trat unter mässiger Chemosis starke Drucksteigerung auf, Hornhaut diffus getrübt, ectatisch und unempfindlich, Pupille wenig reagirend und stark erweitert. Allmählich verlor sich die Chemosis, während die Injection und Drucksteigerung zunahmen, letztere bis 80 mm Hg. Die glaukomatösen Symptome wurden fast 3 Monate lang ohne wesentliche Aenderung beobachtet. Die unmittelbar post mortem vorgenommene Injection der vorderen Kammer mit Berlinerblau ergab keinen Uebergang des Farbstoffes in die vorderen Ciliarvenen, es war nur eine Spur davon in den Fontana'schen Raum eingedrungen; Heisrath gewann aus der mikroskopischen Untersuchung die Ueberzeugung, dass eine Behinderung des Abflusses der intraocularen Flüssigkeit durch primäre Entzündung in der Gegend des Schlemm'schen Canals das Glaukom zur Folge gehabt habe.

Endlich versuchten W. Koster und ich, jeder an einem Auge, eine totale Verwachsung zwischen dem Pupillarrand und der Cornea hervorzurufen, ohne dass es uns gelang.

Es wurden zu diesem Zweck zunächst gegenüber dem Pupillarrand ca. $1^1/_2$ mm breite, dem Rand parallele Incisionen der Cornea gemacht und durch Hervorziehen der Iris mit einem scharfen Häkchen 3 Irisprolapse gebildet. Nachdem diese im Verlaufe von ungefähr einer Woche geheilt waren, wurden auf dieselbe Weise drei neue Prolapse zwischen den alten gebildet, und nach Verlauf von zwei weiteren Wochen wieder 4 Prolapse an den Stellen, wo man Lücken in der Verwachsung sehen konnte. Das centrale Cornealstück innerhalb der Incisionen wurde trübe und in dem einen Versuch ectatisch. Die vordere Kammer blieb ganz flach. Der Druck stieg nicht über die Norm, und die Augen wurden im Ganzen nicht ectatisch; wahrscheinlich rührte dies davon her, dass die Adhäsionen der Iris nachgaben, so dass sich kleine Spalten zwischen ihnen bildeten, wodurch die vordere mit der hinteren Kammer communiciren konnte.

## Versuche mit Einspritzung von todten Bakterien in die vordere Kammer.

Nach Einspritzung einer sterilisirten Reincultur von Staphylokokkus aureus in die vordere Kammer des Kaninchens beobachtete Th. Leber[1]) heftige exsudative Kerato-Iritis, die im Verlauf von wenigen Tagen Perforation an der Corneoskleralgrenze veranlasste. Bei einem dieser Versuche trat diese Perforation nicht ein, wogegen das Auge nach 4 Monaten Drucksteigerung, Ciliarectasie und glaukomatöse Excavation der Papille zeigte. Dieses Auge wurde später von L. Berberich[2]) mikroskopisch untersucht; er fand eine starke bindegewebige Verwachsung des Kammerwinkels, neben den Veränderungen, die durch die Kerato-Iritis und die Drucksteigerung hervorgebracht waren.

Diese Beobachtungen veranlassten mich, zu versuchen, ob es gelingen würde, auf diese Weise Secundärglaukom absichtlich hervorzurufen, und ob eine verdünntere Suspension der Kokken eine Verwachsung des Kammerwinkels bewirken könnte, ohne zugleich die heftige Entzündung der Iris und Cornea zu erzeugen.

## Versuche mit Einspritzung einer sterilisirten Reincultur des Staphylokokkus aureus in die vordere Kammer.

Von Herrn Professor Leber erhielt ich eine Reincultur des Pilzes, die durch mehrmonatliche Einwirkung von absolutem Alkohol getödtet war. Ich dampfte den Alkohol langsam bis zur Trockenheit ab und suspendirte die Masse wieder in 20 ccm destillirten Wassers, wodurch ich eine milchige Emulsion erhielt, die ich eine halbe Stunde lang im Dampftopf sterilisirte.

Diese Flüssigkeit injicirte ich an vier Augen mit einer Pravaz'schen Spritze, deren feine Canüle von hinten her

---

[1]) Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. 1891. S. 121 ff.

[2]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 2., pag. 113—134.

durch Sklera und Iris in die vordere Kammer eingeführt wurde, um das Ausfliessen der Flüssigkeit beim Herausziehen der Canüle zu verhindern. Vor der Einspritzung wurde das Kammerwasser mit der Spritze abgesaugt. Bei den ersten zwei Versuchen wurde die Flüssigkeit unverdünnt benutzt; bei den beiden letzten mit 10, resp. 200 Theilen Wasser verdünnt.

Versuch No. 44. 19. IX. 94 bis 11. XII. 94.

Kleines graues Kaninchen No. 23. Linkes Auge.

Einspritzung einer sterilisirten Reincultur von Staphylokokkus aureus in die vordere Kammer.

Gleich nach der Einspritzung entwickelte sich eine heftige exsudative Kerato-Iritis und der Druck stieg bis 70 mm Hg. Nach 48 Stunden trat eine Perforation an der Sklerocornealgrenze nach unten und vorne ein, und ein grosser Irisprolaps, der erst nach 6 Wochen heilte, wonach das Auge seine normale Spannung wieder erhielt, und auch später, so lange die Beobachtung fortgesetzt wurde, keine Drucksteigerung zeigte.

Mikroskopisch erschien das Cornealgewebe mit Zellen infiltrirt und vascularisirt. Iris und Processus ciliares zum Theil stark atrophisch. Der Kammerwinkel überall durch eine reichliche Menge von bindegewebigem Exsudat verschlossen. Retina ganz abgelöst und bindegewebig degenerirt. Die Linse kataraktös, ihre Kapsel geborsten und im Exsudat eingelagert.

Versuch No. 45. 19. IX. 94 bis 11. XII. 94.

Kleines graues Kaninchen No. 23. Rechtes Auge.

Einspritzung einer sterilisirten Reincultur von Staphylokokkus aureus in die vordere Kammer.

Es entwickelte sich sogleich eine exsudative Kerato-Iritis mit Drucksteigerung auf ca. 60 mm Hg, die sich 7 Tage hielt; dann trat eine kleine Perforation an der Sklerocornealgrenze ein, die nach sechs Tagen heilte, ohne Bildung eines eigentlichen Irisvorfalls. Nach Heilung der Perforation die ganze Ciliargegend ectatisch und von grauschwarzer Farbe, die immer deutlicher wurde, nachdem die Injection des Auges verschwunden war. Im ersten Monate nach der Heilung der Perforation war der Druck abwechselnd normal und subnormal; dann stieg er bis circa 40 mm Hg und blieb so während der übrigen Beobachtungszeit.

Die Cornea war während des ganzen Versuches so undurchsichtig, dass die Augenspiegeluntersuchung unmöglich war.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich das Auge vergrössert. Die Cornea zellig infiltrirt und vascularisirt. Die Iris stark atrophisch, überall mit der Cornea durch bindegewebiges Exsudat verklebt, stellt fast nur eine Pigmentschicht an der inneren Seite der Cornea und Sklera dar. Processus ciliares zum Theil stark atrophisch, zum Theil gut erhalten. Die Ciliargegend ectatisch. Der vordere Theil der Retina ist bindegewebig degenerirt. Die Papille zeigt eine abnorm breite und tiefe Excavation und Atrophie der Nervenfasern.

Versuch Nr. 48. 21. IX. 94 bis 30. X. 94.

Graues Kaninchen Nr. 25. Rechtes Auge.

Einspritzung, in die vordere Kammer, einer sterilisirten Reincultur von Staphylokokkus aureus mit 10 Theilen Wasser verdünnt.

Um die Verwachsung des Kammerwinkels zu erleichtern, wurde versucht, am Tage nach der Einspritzung eine Cornealfistel mit dem Pacquelin anzulegen. Beim Luxiren des Auges, um diesen Eingriff leichter ausführen zu können, trat eine Skleralruptur mit Vorfall von Iris und Corpus vitreum ein. Es entwickelte sich ein grosses Hypopyon und die Spannung des Auges war später fast immer subnormal, nie erhöht.

Mikroskopisch fand sich die Retina durch Schrumpfung eines bindegewebigen Exsudates im Glaskörper ganz abgelöst. Der Kammerwinkel war überall durch ein noch nicht ganz bindegewebig umgewandeltes Exsudat verklebt.

Versuch Nr. 47. 21. IX. 94 bis 30. X. 94.

Graues Kaninchen Nr. 25. Linkes Auge.

Einspritzung, in die vordere Kammer, einer sterilisirten Reincultur von Staphylokokkus aureus mit 200 Theilen Wasser verdünnt.

Nach der Einspritzung trat nur eine kleine und vorübergehende Entzündung der Cornea und Iris ein mit wenig Exsudat in der vorderen Kammer. Um die Verwachsung des Kammerwinkels zu befördern, wurde ein dreieckiges Stück der Cornea gegenüber dem oberen Pupillenrande ausgeschnitten, und in den ersten acht Tagen das Kammerwasser täglich zweimal entleert. Trotzdem trat, nachdem die Cornealwunde sich geschlossen hatte, keine Drucksteigerung ein, und bei der mikroskopischen Untersuchung fand man den Kammerwinkel nur nach unten geschlossen.

Betrachten wir diese Versuchsreihe, so finden wir durch die zwei ersten Versuche die Beobachtungen Th. Leber's bestätigt, indem es mit dieser Methode gelingt, Secundärglaukom hervorzurufen, wenn die Perforation an der Corneoskleralgrenze nicht zu gross ist, und nicht heftige secundäre Entzündungen und tiefe Ernährungsstörungen im Auge eintreten, wodurch der Einfluss der Verwachsung des Kammerwinkels auf die Drucksteigerung aufhört.

Der dritte Versuch zeigt, dass eine so verdünnte Cultur keine genügende Exsudation erzeugt, um eine vollständige Verwachsung des Kammerwinkels hervorzurufen; aus dem zweiten Versuch, der ja zum Theil misslang, geht hervor, dass die Concentration der Suspension zwar wohl geeignet war, eine gute Verwachsung zu geben, die wahrscheinlich Drucksteigerung bewirkt hätte, wäre der Versuch nicht durch das Glaskörperleiden, in Folge der Skleralruptur complicirt worden. Da aber die Entzündung der Iris und Cornea auch in diesem Falle sehr stark war, so ist anzunehmen, dass man auf diesem Wege wahrscheinlich den Zweck nicht erreichen wird, eine starke Verwachsung des Kammerwinkels zu bewirken, ohne gleichzeitige heftige Entzündung der Iris und der Cornea.

Einige Zeit vorher hatte ich auch die Wirkung in die vordere Kammer eingespritzter todter Tuberkelbacillen, gleichfalls ohne befriedigendes Resultat, untersucht, worüber ich eine kurze Mittheilung folgen lasse.

## Versuche mit Einspritzung von todten Tuberkelbacillen in die vordere Kammer.

Durch die Güte des Herrn Professor Klebs in Karlsruhe erhielt ich eine Reincultur von Tuberkelbacillen, die durch mehrere Wochen in einer 2 % Lösung von Ortho-Kresol gelegen hatte. Ich entfernte das Kresol durch Decantiren und wiederholte Verdünnung mit sterilisirtem Wasser, und sterilisirte zum Schluss die Suspension kurz vor dem Gebrauch im Dampftopf.

Die Einspritzung wurde auf dieselbe Weise ausgeführt wie bei den Versuchen mit Staphylokokkus aureus.

In zwei Versuchen, No. 8 und 9 (26. V. 94 bis 18. VI. 94) wurde nur die trübe Flüssigkeit, die über dem Bodensatz stand, eingespritzt. Die Wirkung war nur gering, fibrinöse Exsudation im Pupillargebiet, die nach ein paar Wochen vollständig resorbirt wurde, wonach die Augen in jeder Beziehung ganz normal waren.

In den zwei anderen Versuchen, No. 10 und 11 (26. V. 94 bis 29. VI. 94) wurde der Bodensatz der Aufschwemmung eingespritzt. Es entwickelte sich danach im Verlauf eines Monates das typische Bild der Tuberculose der Iris und Cornea. Mikroskopisch fand ich in Cornea und Iris knotenförmige Rundzelleninfiltrate, epitheloide Zellen und einzelne Riesenzellen, wogegen es mir nicht gelang, Tuberkelbacillen zu finden. Der Kammerwinkel war bis innerhalb des Cornealpigmentsaumes verwachsen. Der hintere Abschnitt der Augen zeigte keine krankhaften Veränderungen.

Dieser Verlauf stimmt mit dem überein, was Prudden und Hodenpyl[1]) und mehrere andere Forscher nach ihnen gefunden haben, dass nämlich todte Tuberkelbacillen giftige Stoffe enthalten, die eine locale Entzündung, ganz ähnlich wie die lebenden, hervorrufen; nur haben diese Stoffe, wegen ihres Mangels an Reproductionsfähigkeit, keine Wirkung ausser der localen. Prudden und Hodenpyl spritzten Kaninchen mit Dampf sterilisirte Tuberkelbacillen subcutan, intravenös, intrapleural und intraperitoneal ein und erhielten als Resultat subcutane Abscesse, Tuberkelknoten in Lungen und Pleura und im Peritoneum. Mikroskopisch fanden sie in diesen Heerden Tuberkelbacillen neben den anderen charakteristischen Elementen.

Nach diesen vier Versuchen gab ich weiteres Experimentiren mit sterilen Tuberkelbacillen auf, da die Fälle, wo Ver-

---

[1]) Prudden and Hodenpyl, Studies on the action of dead bacteria in the living body. New York med. Journ. 1891. June 6. u. 20. Baumgarten's Jahresber. 1891, p. 778.

Gamaleïa, De la virulence des bacilles tuberculeux morts. Etudes expér. et clin. sur la tuberculose etc. T. III. 1892.

Baumgarten, Lehrb. d. path. Mycologie p. 406. Baumgarten's Jahresber. 1892. p. 688—690.

wachsung des Kammerwinkels eintrat, zu viel durch Entzündung der Cornea und Iris complicirt wurden.

## Versuche mit neuen, von früheren Arbeiten unabhängigen Methoden.

Indem ich jetzt zu der Schilderung meiner Versuche übergehe, bei welchen ich keine Beobachtungen früherer Forscher zum Vorbild hatte, schicke ich einige allgemeine Bemerkungen darüber voraus. Ich mache zugleich darauf aufmerksam, dass ich keine streng systematische oder chronologische Ordnung durchführen kann, da die verschiedenen Methoden in einander greifen. Ich will, soweit möglich, die misslungenen Versuche zuerst mittheilen, und danach die gelungenen. Bei allen Versuchen ging ich darauf aus, den Kammerwinkel zur Verwachsung zu bringen, ohne das Auge im Uebrigen zu schädigen.

### Allgemeine Bemerkungen über die Versuche.

Alle Operationen wurden unter localer Anästhesie des Auges durch Einträufelung von 5% Cocainlösung ausgeführt. Falls die Hornhaut nicht schon anästhetisch war, wurden auch die Bestimmungen des intraocularen Druckes mit dem Fick'schen Tonometer unter Cocainanästhesie ausgeführt. Ohne diese Vorsichtsmaassregel contrahirt das Thier seine äusseren Augenmuskeln, wodurch der Bulbus in die Orbita zurückgezogen wird, und der intraoculare Druck um 10 bis 15 mm Hg steigt.

Alle Versuche wurden an Kaninchen angestellt. Bei den meisten Operationen wurde das Thier auf einem gewöhnlichen Operationstisch aufgebunden, und das Auge aus der Orbita luxirt. Nur bei ganz kleinen Operationen, wie Punction der vorderen Kammer, Abbrennen eines Irisvorfalles u. dgl. war ich im Stande. an dem frei sitzenden Thier oder nach Aufbinden und Einlegen eines Sperrelevators zu operiren. Beim Ophthalmoskopiren hat das Thier immer frei gesessen. Das luxirte Auge wurde während der Operation durch eine elastische Schlinge nach aussen gehalten.

Alle Operationen wurden unter antiseptischen Cautelen ausgeführt und gelangen auch mit einer Ausnahme ohne Infection.

## Versuche mit Einspritzung von Jod in die vordere Kammer.

Die benutzte Lösung enthielt 5 % Jod und 10 % Jodkalium in destillirtem Wasser gelöst. Die Einspritzung in die vordere Kammer wurde mit einer Pravaz'schen Spritze durch die Cornea ausgeführt, das Kammerwasser vor der Einspritzung entleert. Es wurde nur so viel eingespritzt, dass die Kammer eben gefüllt wurde und nachher das Jod wieder entleert, wobei die Conjunctiva durch Filtrirpapier geschützt und danach mit $^1/_5$ ‰ Sublimatlösung abgespült wurde. Es wurden nur zwei Versuche damit gemacht; in beiden trat Hornhautnekrose ein, und die Augen wurden nach etwa anderthalb Monaten phthisisch. Die Wirkung der Jodlösung war also viel zu stark.

## Versuche mit multiplen Ignipunctionen im Cornealpigmentsaume.

Die Absicht bei diesen Versuchen war, Löcher an der Cornealperipherie zu bilden, die sich nicht zu schnell schliessen würden und das Kammerwasser eine Zeit lang aussickern liessen, damit die Iris und die Cornea mit einander in Berührung blieben, während sich zugleich bei der Heilung der Löcher so viel bindegewebiges Exsudat zwischen Iris und Cornea bilden sollte, dass der Kammerwinkel verschlossen würde.

Die Operation wurde mit einem Pacquelin'schen Spitzbrenner ausgeführt, womit die Cornea an mehreren Stellen im Pigmentsaume punktirt wurde; die Zwischenräume zwischen den Punctionen waren gleich gross. Das Kammerwasser wurde dadurch vollständig entleert. Wenn sich zeigte, dass eine geringe Zahl von Punctionen nicht das gewünschte Resultat erzielte, wurden später in mehreren Sitzungen zahlreiche neue Punctionen zwischen den alten gemacht.

In den 6 Versuchen dieser Reihe wurden je 16 bis 28 Ignipunctionen an einem Auge gemacht. Es kam aber nicht zu einer vollständigen Verwachsung des Kammerwinkels, weil keine von den Voraussetzungen völlig zutraf. Erstens schlossen sich die Wunden zu früh, indem die Iris sich in die Löcher einlegte, so dass die vordere Kammer schon nach 5 Tagen ganz wieder hergestellt und der Druck normal wurde. Zweitens wurde so wenig Bindegewebe in Folge der Operation gebildet, dass es die Räume zwischen und peripher von den Punctionsstellen nicht ausfüllte, ja nicht einmal starke Verwachsungen an diesen hervorrief. Siehe Taf. II, Fig. 4.

Um diesen Uebelständen abzuhelfen, beschloss ich einige Versuche anzustellen, bei welchen ich in mehreren Sitzungen so viele Ignipunctionen etwa 1 $^1/_2$ mm ausserhalb des Pigmentsaumes anbrachte, dass die ganze Cornealperipherie nach und nach durchgebrannt wurde.

In 3 Versuchen wurden je 43 bis 52 Ignipunctionen gemacht, aber es gelang auch hier nicht, eine vollständige Verwachsung des Kammerwinkels hervorzurufen, auch wurde der Druck nicht erhöht. Ausserdem traten grosse Irisvorfälle durch Confluiren mehrerer Punctionsstellen ein, und Iris und Ciliarkörper wurden durch starke Entzündung ziemlich atrophisch.

### Versuche mit einem in den Kammerwinkel eingelegten Faden.

Bei dieser Methode suchte ich die locale Irritation und Exsudation, die von einem Fremdkörper hervorgerufen werden, in folgender Weise auszunutzen. Mit dem Pacquelin wurden sieben Löcher im Rand der Cornea dicht ausserhalb des Pigmentsaumes gebrannt. Mit Hilfe einer geraden abgestumpften Nähnadel wurde durch diese Löcher ein sterilisirter Seidenfaden durchgeführt, so wie es nebenstehende Figur 1 zeigt.

Der Theil des Fadens, der in der Kammer lag, wurde so fest gezogen, dass er sich tief in den Kammerwinkel hineinlegte. Die beiden Enden des Fadens wurden ganz in der Nähe des Auges abgeschnitten. Nach Verlauf von 13 Tagen wurde der Faden entfernt. Zwei Versuche wurden nach diesem Plan gemacht.

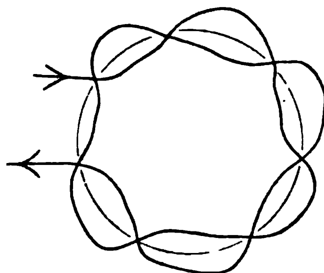


Fig. 1.

In dem ersten Versuch, No. 26, trat sehr wenig Exsudatbildung, fast keine Verwachsung des Kammerwinkels und keine Drucksteigerung ein. Die vordere Kammer stellte sich nach 3 Tagen wieder her und wurde in den nächsten 5 bis 6 Tagen abnorm tief wegen eingetretener Ectasie der Hornhaut, die ebenso wie die Iris in einen leicht entzündlichen Zustand gerieth, während der Faden im Kammerwinkel lag. Einige Zeit nach der Entfernung des letzteren wurde das Auge wieder ganz normal.

Der zweite Versuch, No. 27, hatte einen ganz ähnlichen Verlauf, nur trat hier eine leichte Drucksteigerung vom 4. bis zum 7. Versuchstag ein, was dem entzündlichen Zustand der Iris zugeschrieben werden muss. Der Kammerwinkel war in diesem Fall etwas mehr, aber doch unvollständig und sehr locker verwachsen.

### Verschiedene Versuche, einen mit Chemikalien durchfeuchteten, mit Dampf sterilisirten Faden durch den Kammerwinkel zu ziehen.

Da sich gezeigt hatte, dass die Einspritzung von chemischen Stoffen und todten Bakterien, die durch ihren Toxingehalt eine ähnliche Wirkung haben, die Verwachsung des Kammerwinkels dadurch vereitelte, dass sie die ganze

kammer stattgefunden hatte, und dass die Iris und Cornea (in No. 33) in ziemlich weitem Umfange dicht an einander lagen. Da in allen diesen Fällen eine geringe Menge von Ammoniak in den angewandten Flüssigkeiten enthalten gewesen war, vermuthete ich, dass dies die Ursache der beobachteten fibrinösen Exsudation und möglicher Weise auch der anscheinenden Verbindung zwischen Iris und Cornea sei, und beschloss darum zum gleichen Zwecke Versuche mit Einspritzung von Ammoniaklösung in die vordere Kammer zu machen.

Der erste Versuch damit war No. 49: Einspritzung von 5 % Ammoniaklösung in die vordere Kammer. Die Wirkung der Einspritzung zeigte sich als zu eingreifend, indem es zu einer heftigen Kerato-Iritis mit Blutung und Exsudatbildung in der vorderen Kammer und im Glaskörperraum kam. Der Kammerwinkel war nur theilweise verwachsen. Der Druck an den ersten 10 Tagen erhöht, später subnormal.

In Versuch No. 52 wurde 1 % Ammoniaklösung in die vordere Kammer eingespritzt, und am folgenden Tag der Kammerwinkel mit einer stumpfen Nadel gekratzt und eine Punction in der Corneoskleralgrenze gemacht, um eine Kammerfistel anzulegen.

Die Peripherie der Iris legte sich der Cornea an, und der Druck war ein paar Wochen lang erhöht; dann trat eine recidivirende Keratitis ein, die zur völligen Nekrose der Cornea führte, und das Auge wurde phthisisch.

Der Verlauf dieses Versuches deutete anfangs darauf hin, dass die Methode vortheilhaft sein könnte; darum wurden 3 Controlversuche gemacht, um zu sehen, welches von den 3 Momenten das wirksame war.

In Versuch No. 53 wurde einfach 1 % Ammoniaklösung in die vordere Kammer eingespritzt und in Versuch No. 55 eine 1 % Ammoniaklösung eingespritzt, und die Corneoskleralgrenze 2 Stunden nachher perforirt. Beide Versuche hatten einen ähnlichen Verlauf: Entzündung der Iris und der Cornea, mit Exsudatbildung in der vorderen Kammer. Fast keine Verwachsung des Kammerwinkels. Druck am ersten Tag leicht gesteigert,

dann subnormal während 2 Wochen, wonach er mit der Heilung der Kerato-Iritis wieder normal wurde.

Im dritten Controlversuch, No. 54, wurde 1 % Ammoniaklösung eingespritzt, und der Kammerwinkel 2 Stunden später mit einer stumpfen Nadel gekratzt. Es kam hier zu einer unvollständigen Verwachsung des Kammerwinkels. Iris und Cornea wurden, wie in den vorigen Versuchen, stark entzündet, und der Druck blieb subnormal während des ganzen Monats, in dem der Versuch fortgesetzt wurde.

Dieser Versuch zeigt also, dass „das Kratzen" das wirksame Moment im Versuch No. 52 gewesen war. Aus allen vier Versuchen geht aber hervor, dass die 1 % Ammoniaklösung zu stark auf das Auge wirkt.

Ich unternahm es daher, den Kammerwinkel allein mit einer viel schwächeren Ammoniaklösung zu ätzen, indem ich gleichzeitig „kratzte".

Die zwei hierher gehörenden Versuche, No. 78 und 79, wurden in folgender Weise ausgeführt: Eine feine Pravaz'sche Canüle, deren Spitze abgefeilt war, wurde durch einen langen Gummischlauch mit einem gläsernen Trichterrohre verbunden und an der Canüle ein Heft befestigt. Der Apparat wurde bis zu einer Höhe von 50 cm mit 2 % Ammoniaklösung gefüllt. Ein so hoher Flüssigkeitsdruck erwies sich als nothwendig, damit die Canüle während des „Kratzens" nicht verstopft wurde. Mit diesem Apparat wurde Kratzen im Kammerwinkel durch 3 radiäre Incisionen der Cornea ausgeführt.

Es trat in beiden Fällen eine Irisdialyse bei der Operation ein, indem die Canüle sich in der Iris verfing. Trotzdem hatten die Versuche denselben Verlauf, wie die später zu erwähnenden gelungenen mit „Kratzen" allein: Vollständige Verwachsung des Kammerwinkels, continuirliche Drucksteigerung und Ectasie des Bulbus. Die Einwirkung des Ammoniaks auf die Iris war auf die Peripherie derselben beschränkt und viel schwächer als in den anderen Versuchen mit Ammoniak,

in welchen die Iris am Ende des Versuches stark sklerosirt war. Diese Methode hat den Vortheil, dass sich etwas mehr bindegewebiges Exsudat im Kammerwinkel bildet, als beim „Kratzen“ allein, ist aber etwas schwieriger auszuführen.

### Versuche mit Kratzen im Kammerwinkel.

Das Kratzen wurde in den meisten Versuchen mit einer gewöhnlichen feinen Nähnadel ausgeführt, die an einem Heft befestigt und deren Spitze stumpf geschliffen war, um nicht während des Kratzens durch die Bulbuswand zu dringen. In einem Versuche, No. 38, benutzte ich eine Nadel, deren Spitze in eine 4 mm lange und ca. $1^1/_2$ mm breite Platte ausgehämmert war, womit ich dachte, alle Gewebe im Kammerwinkel auf ein Mal kratzen zu können; das Instrument zeigte sich aber als zu unhandlich. Zu einigen Versuchen diente eine abgestumpfte Discissionsnadel, von deren speerförmiger Spitze ich eine gleiche Wirkung erwartete. Die Versuche zeigten aber, dass es nur darauf ankam, das Gewebe in der Corneoskleralgrenze zu schädigen und die Mb. Descemeti hier zu zerreissen, weshalb ich in allen späteren Versuchen nur darauf ausging, mit der Nadelspitze auf der Innenseite der ca. 2 mm breiten Zone der Bulbuswand, die ausserhalb des Cornealpigmentsaumes liegt, zu kratzen.

Da die Nadel zu stumpf war, um durch die Cornea gestochen zu werden, musste ich eine Punction vorausschicken. In den ersten Versuchen benutzte ich dazu einen Pacquelin'schen Spitzbrenner. indem ich annahm, durch ein auf diese Weise gemachtes Loch freiere Beweglichkeit der Nadel zu erzielen, als durch eine spaltförmige Incision. Später versuchte ich Punctionen mit einem v. Graefe'schen Messer, erst äquatorial, später meridional, und fand, dass die letzteren die beste Beweglichkeit der Nadel gaben und weniger eingreifend waren als die Ignipunctionen, weshalb

ich sie in allen späteren Versuchen vorzog. Ich variirte die Zahl der Punctionen von 1 bis 5, und machte sie an verschiedenen Stellen der Cornea von der Nähe der Mitte bis ausserhalb des Pigmentsaumes, und fand, dass drei von einander gleich weit entfernte Incisionen der Cornea, gerade zwischen der Pupille und dem Pigmentsaume, am bequemsten das Kratzen des ganzen Kammerwinkels zuliessen.

Ich citire diese Einzelheiten der Methode, weil deren Erfolg von der gelungenen Ausführung abhängt; dies geht deutlich aus meinen 42 Versuchen hervor, indem ich im ersten Drittel der Versuche nur ausnahmsweise das Ziel erreichte, während ich später constante Resultate erhielt, die freilich zuweilen durch eingetretene Complicationen, die später berührt werden sollen, zum Theil oder ganz aufgehoben wurden.

Ich gehe jetzt zur Beschreibung der einzelnen Versuche über.

Im ersten Versuch, No. 14, hoffte ich die Irisverwachsung durch Anlegung einer Hornhautfistel zu erleichtern. Durch zwei Punctionsöffnungen im oberen Theil der Cornea zog ich einen Faden, den ich 16 Tage liegen liess. Die vordere Kammer regenerirte sich indessen trotz des Fadens, da sich um ihn Irisadhäsionen und Fibrinausscheidung bildeten. Es trat kein Zeichen intraocularer Drucksteigerung ein, und bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich der Kammerwinkel nur nach oben, wo der Faden gelegen hatte, verwachsen.

In den nächsten Versuchen, No. 17 und 18, verfing sich die Nadel in der Iris beim Kratzen und brachte eine Irisdialyse hervor. Es trat keine Drucksteigerung ein und mikroskopisch fand sich nur eine unvollständige Verwachsung des Kammerwinkels.

Im folgenden Versuche, No. 19 (30. VII. bis 6. XI. 94) gelang es beim erstmaligen Kratzen nicht, wohl aber bei wiederholter Operation am 1. IX. 94, eine Verwachsung des Kammerwinkels mit einiger Steigerung des Drucks und Ectasie der Ciliargegend hervorzurufen. Dagegen trat keine glaukomatöse Excavation der Papille ein, wahrscheinlich, weil die Drucksteige-

rung keine bedeutende war, und der Versuch ungefähr einen Monat nach dem letzten Kratzen unterbrochen wurde.

Die Versuche No. 24 und 25 wurden vor der Zeit durch den Tod des Versuchsthieres unterbrochen.

Die Versuche No. 19, 21, 22, 23, 34, 35, 36, 37, 40 und 41 führten trotz wiederholten Operationen auch nicht zum Ziel. Der Versuch No. 38 wurde, wie oben erwähnt, mit einer Nadel, deren Spitze in eine Platte ausgehämmert war, ausgeführt. In den ersten 8 Tagen wurde das Kammerwasser täglich durch eines der Löcher, die in die Cornea gebrannt waren, entleert, was auch in mehreren der vorhergehenden Versuche geschehen war. In diesem Falle trat etwas Drucksteigerung ein, und es bildete sich eine nur wenig ausgesprochene Ciliarectasie längs des temporalen Umfanges des Auges. Ein grosser Theil der Vorderfläche der Iris lag an der Cornea, die Verwachsung schien aber nicht sehr zuverlässig zu sein, und das Auge wurde nicht mikroskopisch untersucht, so dass das Verhältniss des Kammerwinkels hier nicht bekannt ist.

Der folgende Versuch wird ausführlich mitgetheilt, da es der erste gelungene Versuch ist.

Versuch No. 42. 15. IX. bis 12. XII. 94.

Graues Kaninchen No. 22. Linkes Auge.

Kratzen im Kammerwinkel.

15. IX. 94. Mit einem v. Graefe'schen Messer werden drei äquatoriale Punctionen in der Cornea, ca. 2 mm nach innen vom Pigmentsaume, gemacht. Durch diese Kratzen im Kammerwinkel mit einer abgestumpften Discissionsnadel; dabei nur geringe Blutung.

16. IX. 94. Das Auge ganz weich. Die Sklera injicirt. Die Cornea am Rande leicht getrübt, nicht anästhetisch. In der Ciliargegend, nach unten temporalwärts, droht eine spontane Perforation. Die vordere Kammer ziemlich tief. Die Pupille mit Blutresten bedeckt. Die Irisperipherie liegt in einer Breite von 1 bis 2 mm an der Cornea und hat ein graues Aussehen. Das Kammerwasser wird durch Oeffnen einer der Cornealincisionen mit einer Nadel entleert.

17. IX. 94. T 2. Deutliche spontane Perforation mit drohendem Irisprolaps an der erwähnten Stelle. Flache Kammer.

22. IX. 94. T 20. Die Perforation schliesst sich. Tiefe Kammer.

23. IX. 94. T 36. Die Cornea ectatisch.

27. IX. 94. T 50. Beginnende Ciliarectasie in der Form eines ca. 2 mm grossen, grauschwarzen Ringes um die Cornea.

28. IX. 94. T 50. Das Auge ectatisch. Die Ciliarectasie mehr ausgesprochen. Der Fundus sichtbar, aber so verschleiert, dass die Einzelheiten der Papille nicht deutlich sichtbar sind.

1. X. 94. T 42. Die episkleralen Gefässe sind stark mit Blut gefüllt, und bilden einen Ring um die Cornea, von dem aus mehrere Gefässzweige nach hinten, besonders längs der Muskeln ziehen. Die Ciliarectasie bildet einen ca. $1\,^1/_2$ mm breiten Ring um die Cornea. Die vordere Kammer ist tief, die Cornea kuppelförmig hervorgewölbt. Nach oben ist die Verwachsung zwischen der Irisperipherie und der Cornea nur 1 mm breit, längs des übrigen Umkreises 2 bis 3 mm. Der freie Theil der Iris ist normal. Die Pupille reagirt und ist jetzt leidlich rund, die etwas dreieckige Form, die sie früher wegen Synechieen an den Punctionsstellen gehabt hat, verliert sich nach und nach. Die Retinalgefässe sind sehr dünn und die Excavation der Papille geht näher bis zum Rande.

4. X. 94. T 52. Die Cornea anästhetisch, mit Ausnahme des Randes klar.

6. X. 94. T 46. Die Sklera ganz blass mit hervortretenden vorderen Ciliargefässen.

13. X. 94. T 40. Die Cornea fängt an trübe zu werden.

15. X. 94. Um die Cornea zu schonen wird T vorläufig nicht mit Fick's Tonometer bestimmt.

18. X. 94. T scheint abzunehmen. Die Cornea wird klarer. Der grauschwarze Rand in der Ciliargegend verschmälert sich. Die Retinalgefässe sind mehr mit Blut gefüllt als früher.

25. X. 94. Die Linse zeigt sich im Kern etwas getrübt. Ophthalmoskopisch erscheint der temporale Markflügel grau.

27. X. 94. T 40. Die Retinalgefässe wieder dünn.

11. XI. 94. Die Papille ist blass, bis zum Rand ganz excavirt, aber weniger tief als zuvor. Die Retinalgefässe so dünn, dass sie fast ganz verschwinden. Beide Markflügel sind grau, in Breite und Länge bedeutend verkleinert.

28. XI. 94. T 22. Das Thier hat Diarrhöe bekommen, erhält Trockenfütterung.

29. XI. 94. T 40. Die Diarrhöe besser. Die Cornea in geringem Grad empfindlich.

10. XII. 94. T 44. Die Cornea anästhetisch. Oberhalb der Papille sieht man einen chorioiditischen Heerd. Das Thier war in der letzten Zeit sehr mager und elend geworden, hauptsächlich wegen einer sehr ausgebreiteten Scabies [1]), woran es die ganze Zeit gelitten hatte, weshalb der Versuch am 12. XII. 94 unterbrochen wurde.

Anatomische Untersuchung. Siehe Tafel I, Fig. 1 und 2. Das Auge bedeutend vergrössert. Die Form wegen Schrumpfung während der Präparation unregelmässig. Um besonders die Stelle zu untersuchen, wo die spontane Skleralperforation gewesen war, wurde das Auge im horizontalen Meridian durchschnitten. Die oberflächlichen Schichten der Cornealperipherie sind, so weit sich die Irisverwachsung erstreckt, mit Zellen infiltrirt und vascularisirt. Der Cornealpigmentsaum verbreitert. Die Memb. Descemeti ist in dem peripheren Theil der Verwachsung ganz verschwunden, während sie im centralen Theil noch vorhanden ist, wo sich auch an mehreren Stellen offene Räume zwischen Iris und Cornea finden.

Die Ciliargegend ist dünn und ectatisch. Die inneren Schichten der Cornea und der Sklera zeigen hier eine unregelmässige, wellenförmige Lockerung der Fibrillen und einen abnormen Kernreichthum. Das Irisgewebe, das hier sehr atrophisch ist, geht ohne scharfe Grenze in dieses Gewebe über. Vergleicht man an diesem und an einem normalen Auge das Stück der Uvea, das zwischen der Ora serrata und dem Pupillarrande liegt, so findet man, dass in diesem Falle $^3/_5$ und im normalen Auge nur $^1/_4$ davon mit der Bulbuswand verwachsen ist. Vergleicht man indessen die Länge des freien Iristheiles mit dem eines normalen Auges, so findet man ihn hier nur etwas kürzer als im normalen Auge; woraus hervorgeht, dass die anscheinend sehr grosse Irisverwachsung zum grössten Theil auf Ectasie der Ciliargegend beruht. Der freie Theil der Iris ist etwas atrophisch, aber in der Hauptsache normal. In der Ciliargegend sieht man im Gewebe einzelne runde Pigmentzellen, sonst findet sich aber kein Zeichen, das auf eine Entzündung hindeuten könnte. Die Processus ciliares sind zum Theil normal, zum Theil atrophisch. An der Stelle, wo die spontane Perforation der Sklera eintrat, ist die Ciliarectasie noch ausgesprochener, und man sieht, dass an der Anheftungsstelle des Ciliarmuskels eine Berstung der Uvea

---

[1]) Mikroskopisch bestimmt von Dr. med. Carl Rasch aus Kopenhagen.

entstanden war. Das Uvealgewebe ist hier durch Bindegewebe ersetzt.

Der vordere Theil der Retina ist bindegewebig degenerirt, der übrige Theil normal.

Der Opticus ist an Bindegewebe und Kernen abnorm reich. Die Excavation ist bedeutend breiter, aber nicht so tief als im normalen Auge. (Siehe Fig. 4, Seite 85). Die Markflügel, die eben der Länge nach getroffen sind, zeigen noch eine bedeutende Dicke. Die Venae vorticosae sind ganz normal und mit Blut gefüllt.

Dieser Versuch war der erste, in dem es mir gelang, wie aus der Beschreibung hervorgeht, ein vollständiges Bild des Glaukoms nur in Folge von Verwachsung des Kammerwinkels hervorzurufen. Betrachten wir jetzt die einzelnen Symptome näher, so finden wir, dass der Druck in den ersten 7 Tagen, wegen der Skleralperforation, die gleich nach dem Kratzen in der Ciliargegend eintrat, subnormal war. Diese Spontanperforation war in meinen früheren Versuchen nicht aufgetreten, da ja fast alle negativ ausgefallen waren. Sie zeigte sich zufälligerweise zur selben Zeit im Versuche Nr. 46 (19. IX. 94 bis 16. X. 94) und war hier auch von anhaltender Drucksteigerung gefolgt. Ich schloss daraus, dass sie deshalb von grosser Bedeutung für die Verwachsung sei, weil sie in der ersten Zeit als Fistel wirkte. Um diese Frage zu beantworten, machte ich eine Reihe von Versuchen mit künstlicher Perforation der Bulbuswand an dieser Stelle, welche später erwähnt werden sollen. Nachdem die Perforation sich geschlossen hatte, stieg der Druck wieder ein paar Tage bis zu 40 bis 50 mm Hg, und hielt sich auf dieser Höhe ca 3 Wochen. Dann sank er wieder in ungefähr 10 Tagen auf 30 bis 40 mm Hg, was ich mit einer eingetretenen Entzündung der Cornea in Zusammenhang brachte. Wegen ihrer Anästhesie war die Cornea leicht einer Infection ausgesetzt, und bei der mit der Entzündung verbundenen Transsudation und Auflockerung des Gewebes lässt sich denken, dass die Filtration

leichter erfolgen konnte. Wie sich dies nun auch verhalten mag, es wurde sowohl in diesem wie auch in mehreren späteren Fällen beobachtet, dass der Druck beim Eintritt einer parenchymatösen Keratitis abnahm, und sich nach ihrem Aufhören wieder steigerte. Nachdem diese Druckverminderung vorüber war, blieb das Auge ungefähr einen Monat lang hart, um 50 mm Hg, wonach der Druck plötzlich bis zur Norm fiel, während das Thier zugleich Diarrhöe bekam; beide Erscheinungen müssen mit einander in Verbindung stehen, da der Druck gleich nach dem Ende der Diarrhöe wieder stieg. Dass der Druck in den letzten Wochen der Versuchszeit sich nicht auf derselben Höhe wie früher hielt, hängt wahrscheinlich auch mit dem damaligen elenden Allgemeinzustande des Thieres zusammen.

Was die Cornea betrifft, so stand ihre Sensibilität deutlich unter dem Einfluss des Druckes, indem sie anästhetisch gefunden wurde, während der Druck hoch war, dagegen empfindlich sowohl in der Zeit zwischen dem Kratzen und der Drucksteigerung, als auch während der Druckverminderung zugleich mit der Diarrhöe. Die Zellinfiltration und Vascularisation am Cornealrande, welche diesem ein grauliches Aussehen gaben, und die gleich nach dem Kratzen auftraten und sich nachher hielten, sind die Folge des Irritationszustandes, in den die circumcornealen Gefässe durch das Kratzen gebracht wurden. Dass die inneren Schichten der Sklera und der Cornea die oben genannte eigenthümliche Bildung zeigen, wo sie von der Mb. Descemeti entblösst und mit der Iris verschmolzen sind, kann als eine narbige Umbildung des Gewebes, durch die Verwundung bei dem Kratzen, in Verbindung mit der Dehnung des Gewebes während der Bildung der Ciliarectasie, erklärt werden.

Die Bedeutung ausgiebigen Kratzens für das Gelingen der Verwachsung des Kammerwinkels lernt man verstehen, wenn man den peripheren Theil der Verwachsung, wo die Mb. Descemeti entfernt ist und wo Iris- und Cornealge-

webe ohne sichtbare Grenze in einander übergeht, mit dem centralen Theil vergleicht, wo die Mb. Descemeti erhalten ist und wo kleine Räume zwischen der Iris und der Cornea geblieben sind. In meinen früheren Versuchen war der periphere Theil der Mb. Descemeti oft in grösserer Ausdehnung erhalten; daher ist es ganz wahrscheinlich, dass die Verwachsung, auch wo sie vorhanden zu sein schien, doch zu locker war, um die Filtration zu hemmen. Siehe Tafel II, Fig. 3. Es bildet sich ja bei dieser Methode keine grössere Menge von Exsudat, das durch seine bindegewebige Umwandlung eine starke Zusammenlöthung geben könnte.

Die Ciliargegend und der Augengrund boten die auffälligsten Zeichen der intraocularen Drucksteigerung. An der erstgenannten Stelle begann sich die Ectasie der Bulbuswand schon 5 Tage nach dem Anfang der Drucksteigerung zu zeigen. Nachdem sich die Irritation, die dem Kratzen folgte, verloren hatte, und die Sklera wieder blass geworden war, trat die für Glaukom charakteristische Blutüberfüllung der vorderen Ciliarvenen sehr deutlich hervor. • Die Veränderungen im Fundus waren in den ersten paar Wochen wegen Resten von Blut in der Pupille nicht sichtbar, sobald diese aber resorbirt waren, konnte man Compression der Retinalgefässe und die zunehmende Vergrösserung der Excavation nachweisen. Die Atrophie der Nervenfasern begann sich nach sechswöchentlicher Drucksteigerung zu zeigen.

Die graue Farbe, welche die Irisperipherie, wo sie an der Cornea anlag, zeigte, kann wohl zum Theil von der Fibrinausscheidung herrühren, die in Folge des Kratzens eintrat und die in zwei Versuchen, Nr. 74 und 76, die wenige Stunden nach der Operation enucleirt waren, beobachtet wurde; zum Theil trägt wohl auch die Trübung des Cornealrandes dazu bei. Eine eigentliche Iritis war in diesem Falle ebenso wenig wie in den anderen gekratzten Augen vorhanden. Die Pupillarreaction war nicht aufge-

hoben, wenn auch ziemlich träge. Die Pupille war in der Regel ziemlich weit, wenn auch nicht maximal dilatirt. Wegen der Hornhautectasie war die vordere Kammer eher tief als seicht. Im Ganzen machte das Auge einen ausgesprochen glaukomatösen Eindruck.

Bei den Versuchen mit Unterbindung der Venae vorticosae, die Dr. W. Koster[1]) ausführte, während ich mit den meinigen beschäftigt war, beobachtete er, dass der Kammerwinkel nach der oben genannten Operation Neigung zu Verwachsung zeigte.

Auf diese Beobachtung gestützt, versuchte ich bei einigen Experimenten, Nr. 43 und 46, in den ersten Tagen nach dem Kratzen die Venae vorticosae täglich eine Viertelstunde zu comprimiren. Die Compression wurde mit Hülfe eines Streifens Kautschuk, in den eine Spalte geschnitten war, ausgeführt. Das Auge wurde luxirt und so in die Spalte hinein gebracht, dass eben die vier Venae vorticosae comprimirt wurden, während der Kautschukstreif gespannt war. So lange die Compression durchgeführt wurde, stieg der Druck im Auge bis 70 mm Hg und trat eine starke circumcorneale Injection ein. Beide Erscheinungen verloren sich beim Aufhören der Compression.

Im Versuche No. 43 (15. IX. bis 12. XII. 94) stieg der Druck am dritten Tage nach dem Kratzen und hielt sich zehn Tage über der Norm, in welchem Zeitraume sich eine Ciliarectasie entwickelte. Danach trat eine lange dauernde Keratitis ein, wodurch das Auge wieder weich wurde.

Im Versuche No. 46 (19. IX. bis 16. X. 94) entstand in der Ciliargegend eine spontane Perforation der Sklera, die schnell heilte, so dass der Druck schon am 4. Tage nach dem Kratzen stieg und sich in der übrigen Versuchszeit hoch hielt. In diesem Auge fand sich eine Bindegewebsbildung auf der Vorderfläche der Iris, die eine ähnliche Herüberziehung des Pigmentepithels und des Sphincter pupillae bewirkt hatte, wie man sie oft in menschlichen glaukomatösen Augen sieht. Es trat Ciliarectasie ein und die gleichen Verhältnisse im Kammerwinkel wie in den

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 2.

anderen gelungenen Versuchsaugen. Es kam aber zu keinen deutlichen glaukomatösen Veränderungen im Augengrund, da der Versuch ja nur so kurze Zeit dauerte.

Da die temporäre Compression der Venae vorticosae die Entstehung des Glaukoms nicht wesentlich zu befördern schien, so wurden keine Versuche mehr damit gemacht.

Der nächste Versuch, No. 50, misslang wegen einer grossen Ruptur der Sklera, die beim Versuche, das Auge 1 Tag nach dem Kratzen zu luxiren, eintrat. Es entwickelte sich eine totale Retinalablösung und es trat keine Drucksteigerung ein, trotzdem der Kammerwinkel verwachsen war, was wohl mit der tiefen Ernährungsstörung des Auges in Verbindung gebracht werden kann.

Um die Bedeutung der spontanen Perforation der Sklera, die in den zwei wohlgelungenen Versuchen, Nr. 42 und 46, eintrat, zu prüfen, machte ich eine Reihe von Versuchen, in denen ich neben dem Kratzen im Kammerwinkel zugleich auf verschiedene Weise die Spontanperforation nachzumachen versuchte. Da diese, ehe noch eine mikroskopische Untersuchung davon vorlag, sich einfach als eine, wenige mm grosse, Skleralperforation gezeigt hatte, so versuchte ich zuerst eine solche zu bilden; entweder bohrte ich, nach Beendigung des Kratzens im Kammerwinkel, von innen her mit der Nadel ein kleines Loch in die Sklera ca. 2 mm ausserhalb des Pigmentsaumes, da dies die Stelle war, wo sich die Perforation gezeigt hatte; oder ich machte dasselbe mit einem Graefe'schen Messer von aussen her. Da ich später bei der mikroskopischen Untersuchung der Spontanperforation fand, dass auch eine Ruptur der Uvea an der Uebergangsstelle zwischen Corpus ciliare und Chorioidea stattgefunden hatte, so versuchte ich in einigen Fällen ein Graefe'sches Messer durch die Cornea in den Kammerwinkel einzuführen, wonach ich, durch Heben des Messerheftes und Einführen der Spitze gegen das Centrum des Auges, eine Punction der Chorioidea an der genannten Stelle hervorbrachte.

Bei genauer Beobachtung der Richtung, die die Spontanperforation, der Beschaffenheit der Narbe zu Folge, gehabt haben musste, fand ich, dass sie sich vom Cornealpigmentsaume schräg durch die Sklera bis zum Anfang der Chorioidea erstreckt hatte. Ich machte darum einen ähnlichen schrägen Schnitt durch die Sklera und Chorioidea, indem ich in einigen Fällen durch den Kammerwinkel ging, in anderen Fällen das Messer an demselben peripher vorbeiführte.

Neben diesen Versuchen mit Kratzen und Punction suchte ich in zwei Versuchen, Nr. 72 und 73, nur die schräge Sklero-Chorioidealpunction auszuführen, und in einem Versuche, Nr. 65, nur die Grenze zwischen Corpus ciliare und Chorioidea zu perforiren. In keinem dieser drei Fälle trat Drucksteigerung ein, und die Augen blieben ganz normal, nachdem die Punctionswunden geheilt waren. Dies zeigt also, dass die Punctionen an und für sich nicht Glaukom hervorbringen. Es zeigte sich ferner, dass die spontane Perforation als Folge der starken Drucksteigerung und der localen Resistenzverminderung in Folge des Kratzens aufgefasst werden konnte, und dass sie auch keine Bedeutung hatte für die Entstehung des Glaukoms, indem dieses auch eintrat, ohne dass es zu Spontanperforation gekommen war. Dies wurde am deutlichsten durch die folgenden vier Versuche aufgeklärt.

Versuch Nr. 74. 12. XI. 94.

Kleines schwarzes Kaninchen Nr. 38. Rechtes Auge.

Kratzen im Kammerwinkel und schräge Sklero-Chorioidealpunction.

12. XI. 94. Um 11 Uhr Operation beendet. Beim Kratzen nur geringe Blutung. Kein Glaskörpervorfall bei der Punction. Das Auge weich. 11.45 Uhr T 60.

2.30 Uhr. T 60. Chemosis. Die Cornea klar, anästhetisch. Die vordere Kammer flach. Die Irisperipherie liegt ca. 2 mm breit an der Cornea und hat hier eine schiefergraue Farbe. Blut in der Pupille, so dass der Augengrund nicht gesehen werden kann.

Enucleation.

Das Auge wird in Formol aufbewahrt.

13. XI. 94. 10.30 Uhr. Auge im horizontalen Meridian durchgeschnitten. Die Sklero-Chorioidealpunction liegt temporal, über dem horizontalen Meridian. Ihr Verlauf wird mit einer Sonde untersucht, und es zeigt sich, dass sie schräg durch die Sklera geht, ohne die vordere Kammer zu eröffnen, und die Chorioidea 2 mm hinter der Ora serrata perforirt. Von der Chorioidealpunction erstreckt sich ein kleines Blutcoagulum bis zur Spitze des temporalen Markflügels. Sonst keine Blutung im Glaskörperraume. Die Chorioidea und Retina nicht von der Sklera abgelöst. In der Pupille sieht man ein Blutcoagulum. Zwischen der Iris und der Cornea ein wenig Blut auf der der Punction entsprechenden Seite, während die Irisperipherie auf der entgegengesetzten Seite in ziemlich grosser Ausdehnung gegen die Cornea gepresst ist. Die obere Hälfte des Auges wird wieder äquatorial halbirt, die Retina vorsichtig von der Ora serrata abgelöst, danach die Uvea von der Sklera, und nun sieht man überall eine dünne Fibrinschicht auf der Aussenfläche der Irisperipherie und dem Ciliarkörper.

Die untere Hälfte des Auges wird weiter in Formol gehärtet, in Celloidin eingebettet und an Serienschnitten untersucht.

Auf diesen sieht man, dass der äusserste Rand der Mb. Descemeti abgerissen ist, so dass sie plötzlich ungefähr vor dem Pigmentsaume aufhört, während sie sich normal noch ein gutes Stück peripher weiter erstrecken sollte. In einem Präparate sieht man ein abgerissenes Stückchen zwischen Sklera und Chorioidea aufgerollt. Die Irisperipherie liegt bis zu der Stelle, wo die Mb. Descemeti unterbrochen ist, der Cornea an, und auf dieser Strecke finden sich Fibrin und rothe Blutkörperchen zwischen Cornea und Iris. Die Processus ciliares sind im höchsten Grade hyperämisch.

Versuch Nr. 75. (12. XI. 94 bis 10. I. 95.)

Dieselbe Operation und derselbe Verlauf am ersten Tag wie im obigen Versuche. Später musste das Kratzen ein paar Mal wiederholt werden, da die Irisverwachsung sich an einzelnen Stellen wieder gelöst hatte. Der Druck wechselte etwas während des Verlaufes, war aber mehrmals erhöht, sogar bis 50 und 60, und es entwickelte sich Ciliarectasie längs des ganzen oberen Umfangs.

Versuch Nr. 76. 13. XI. 94.

Kleines graues Kaninchen Nr. 39. Linkes Auge. Kratzen im Kammerwinkel.

13. XI. 94. 12.20 Uhr die Operation vorüber. T 2. Keine vordere Kammer.

12.45 Uhr. T 30. Die Kammer wieder hergestellt. 3 Uhr T 60. Chemosis. Die Cornea anästhetisch, am Rande leicht getrübt. Die Irisperipherie grau und an der Cornea adhärent. Die Pupille contrahirt, von Blut bedeckt.

Enucleation und Formolhärtung.

Mikroskopisch finden sich ganz ähnliche Verhältnisse wie im Versuche Nr. 74. Die Veränderungen im Kammerwinkel reichen an gewissen Stellen sogar bis innerhalb des Pigmentsaumes. Man sieht zugleich wie sich die Iris in eine der Cornealincisionen, durch die das Kratzen ausgeführt wurde, hineingelegt hat.

Versuch Nr. 77. 13. XI. 94 bis 30. I. 95.

Kleines graues Kaninchen Nr. 39. Rechtes Auge. Kratzen im Kammerwinkel.

13. XI. 94. 12.45 Uhr Operation vorüber. T 4. Keine vordere Kammer. Die Pupille contrahirt, enthält ein wenig Blut.

3 Uhr. T 60. Chemosis. Die Cornea anästhetisch, am Rande leicht getrübt. Die Kammer wieder hergestellt. Die Irisperipherie grau, liegt der Cornea an.

14. XI. 94. T 70. Die Augenlider von schleimig-eitrigem Conjunctivalsecrete verklebt. Die Cornea getrübt, anästhetisch. Die drei Cornealpunctionen weisslich infiltrirt. Die vordere Kammer ziemlich tief.

15. XI. 94. T 50. Die Conjunctivitis verliert sich.

18. XI. 94. T 50. Die Conjunctivitis hat aufgehört.

19. XI. 94. T 58. Die Cornea anästhetisch, ectatisch, getrübt. Die Infiltration an den Punctionsstellen hat sich verloren. Die Ciliargegend fängt an ectatisch zu werden und eine grauschwarze Farbe anzunehmen. Die Pupille reactionslos, etwas dreieckig wegen vorderer Synechieen an den Punctionsstellen.

21. XI. 94. T 50. Wieder starke Conjunctivitis. Ein 1 bis $1\frac{1}{2}$ mm breiter, ringförmiger Pannus. Etwa 10 punktförmige, oberflächliche, gelbe Cornealinfiltrate.

23. XI. 94. Das Auge noch hart. Die Conjunctivitis weniger stark. Die Cornealmitte infiltrirt und ulcerirt.

27. XI. 94. T 32. Die Cornealulceration heilt.

1. XII. 94. Der Pannus 4 mm breit, schwindet peripher.

30. I. 95. T 24. Das Auge vergrössert. Eine 2 mm breite Ciliarectasie. Die vorderen Ciliarvenen mit Blut überfüllt, schicken noch Zweige in die Cornea hinein. Diese ist anästhetisch, ectatisch, am Rande weisslich getrübt, und zeigt in der Mitte eine grosse, grauliche Infiltration, die noch nicht vernarbt ist. Der Cornealpigmentsaum ist breiter geworden, bis $1\,^1/_2$ mm. Die Iris, soweit man sehen kann, normal.

Wie man sieht, war der Verlauf dieser vier Versuche am ersten Tage ganz gleich, einerlei ob eine künstliche Sklero-Chorioidealpunction gemacht worden war oder nicht. Auch während des späteren Verlaufs war die Punction ohne Bedeutung, indem der Versuch an dem Auge, das nur gekratzt war, sogar besser gelang, als am anderen.

Die übrigen Versuche, in denen, nebst Kratzen im Kammerwinkel, künstliche Perforation der Sklera oder der Sklera und der Chorioidea gemacht war, müssen also als gewöhnliche Kratzversuche betrachtet werden. Die Conjunctivitis, die sich im Versuche Nr. 77 fand, und die sich mit Cornealinfection und nachfolgender Druckverminderung complicirte, trat auch in mehreren anderen Versuchen auf und wurde wohl von einem Thier zum anderen übertragen; dies ist um so wahrscheinlicher, als mehrere Thiere, wegen der zahlreichen Versuche die zur gleichen Zeit gemacht wurden, in demselben Käfig gehalten wurden. Die Conjunctivitis kann wegen der kleinen Substanzverluste, die leicht an einer anästhetischen Cornea entstehen, Anlass zu der Keratitis gegeben haben.

Selbst ohne eine Conjunctivitis als Zwischenglied, trat in meinen Versuchen oft eine traumatische Keratitis auf, und ich beobachtete immer eine Druckverminderung, wenn sich eine bedeutende Infiltration oder ein Ulcerationsprocess an der Cornea fand.

Stellen wir die restirenden 17 Versuche zusammen, so finden wir in 10 Fällen eine gute Verwachsung des Kammer-

winkels und, trotz der traumatischen Keratitis, die sich in mehreren Versuchen einfand und eine Zeit lang den Druck verminderte, doch eine länger dauernde intraoculare Drucksteigerung mit ihren Folgen. In mehreren Versuchen wurde während des Verlaufs ein kleines Hyphäma beobachtet.

Die folgenden 5 Versuche misslangen.

Im Versuche Nr. 56 wurde die Linse während des Kratzens in die vordere Kammer luxirt. Sie wurde cataractös und bewirkte in 8 Tagen starke Drucksteigerung, bis sie wieder resorbirt war.

Im Versuche Nr. 57 gelang es trotz wiederholten Kratzens nicht, den Kammerwinkel zu vollständiger Verwachsung zu bringen.

Versuch Nr. 71 misslang wegen einer grossen Ruptur der Sklera beim Versuch das Auge zu luxiren. Es entwickelte sich hier eine partielle Retinaablösung.

Im Versuche Nr. 87 wurde die traumatische Keratitis so stark, dass die Mitte der Cornea nekrotisirte und perforirte.

Im Versuche Nr. 101 entstand zuerst ein grosser und lange dauernder Irisvorfall, danach eine infectiöse Conjunctivitis von starker Keratitis gefolgt, so dass der Druck gar nicht erhöht wurde.

Zwei Versuche, Nr. 80 und 81, waren nur Probeversuche mit Kratzen durch ein fein ausgezogenes, mit Lapislösung gefülltes Glasrohr. Diese Methode wurde indessen gleich wieder aufgegeben, da die Spitze wegen ihrer Capillarität während des Kratzens sich mit Blut füllte, so dass die Lapislösung mit dem Kammerwinkel gar nicht in Berührung kommen konnte.

Die starke Hyperämie der Processus ciliares und zum Theil der Chorioidea in den Versuchen Nr. 74 und 76, wo drei Stunden nach der Operation Enucleatio bulbi gemacht wurde, ist hauptsächlich der Luxation des Bulbus und nur im geringeren Grad der Punction der vorderen Kammer zuzuschreiben, was aus den folgenden zwei Versuchen hervorgeht.

Versuch Nr. 84. (4. XII. 94.)

Punction der vorderen Kammer mit vollständiger Entleerung des Kammerwassers. 3 Stunden später Enucleatio bulbi.

Anatom. Untersuchung zeigt die Processus ciliares etwas hyperämisch, ebenso den vorderen Theil der Chorioidea, die an der dicksten Stelle, in der Gegend der Ora serrata, 40 μ gegen 25 μ normal, misst.

Versuch Nr. 85. (4. XII. 94.)

Punction der vorderen Kammer und Luxation des Bulbus während einer halben Stunde. 3 Stunden später Enucleatio bulbi.

Anatom. Untersuchung: Stärkere Hyperämie der Processus ciliares und colossale Hyperämie der Chorioidea, die an der dicksten Stelle 170 μ misst.

Diese Hyperämie der Chorioidea verliert sich gewöhnlich im Verlaufe von drei Tagen, vielleicht schon früher, was aus Versuch Nr. 91 hervorgeht, wo die Enucleation drei Tage, nachdem das Auge während der Operation eine halbe Stunde lang luxirt gewesen war, gemacht wurde.

Es ergiebt sich aus dem Vorhergehenden, dass es mir gelungen ist, durch Kratzen im Kammerwinkel in der oben angegebenen Weise in einer Reihe von Fällen eine dauernde Steigerung des Augendruckes hervorzurufen. Diese Steigerung fängt schon etwa eine halbe Stunde nach der Beendigung der Operation an und wurde in einem Versuch (Nr. 42) ca. 3 Monate lang beobachtet. Siehe die Curve auf S. 84, in welcher die Versuchstage auf der Abscisse und die mit Fick's Tonometer gefundenen Werthe des Druckes auf den Ordinaten verzeichnet sind.

Die Drucksteigerung erweist sich als abhängig von der völligen Verwachsung des Kammerwinkels, die es mir gelungen ist, hervorzurufen. Die Versuche sind in soweit rein, dass keine anderen Veränderungen an den Augen eingetreten sind, als diejenigen, welche man der Drucksteigerung zuschreiben kann. Diese Veränderungen entsprechen genau denjenigen, welche sich an menschlichen Glaukomaugen finden. Die vorderen Ciliargefässe wurden hyperämisch, was sich sofort zeigte, nachdem sich die Conjunctivalinjection, die der Operation folgte, nach einigen Tagen

verloren hatte. Die Cornea wurde anästhetisch und ectatisch. Die Ciliarektasie trat nach 5 bis 6 Tagen ein. Die Iris wurde leicht atrophisch, falls die Drucksteigerung lange

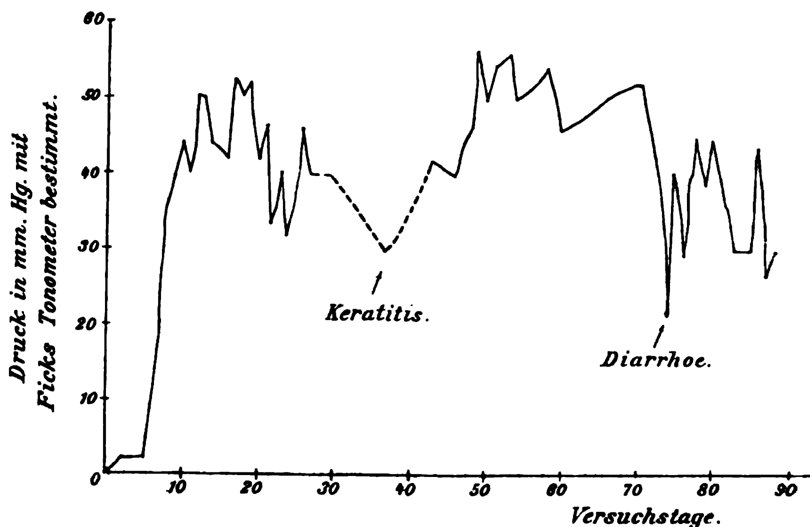



Fig. 2.

genug wirkte. (Nur im Versuch Nr. 42 beobachtet.) Ophthalmoskopisch finden wir: Compression der Retinalgefässe, Vergrösserung der Opticusexcavation und Atrophie der Nervenfasern; letzteres Symptom erst nach 4 bis 6 Wochen. Die Vergrösserung der Excavation zeigte sich in meinen Fällen als ein Breiter- und Flacherwerden; vgl. Fig. 3. Normale Verhältnisse; Fig. 4. Glaukomatöse Excavation und Verwachsung des Kammerwinkels. Diese Beobachtung stimmt mit dem was Schlösser[1]) im Jahre 1886 bei einem Kaninchen gefunden hat, wo es zu Glaukom in Folge von Luxation und kataraktöser Schwellung der Linse kam. Der Kammerwinkel war auch in diesem Falle verwachsen. Der

[1]) Zeitschrift f. vergl. Augenheilk. 1886. p. 79.



Fig. 3.



Fig. 4

Fall gehört zu einer Reihe von Versuchen, in welchen Schlösser traumatische Katarakt durch Discission hervorbrachte. Die späteren glaukomatösen Degenerationen wurden in meinen Versuchen nicht beobachtet, weil diese nicht so lange fortgesetzt wurden, bis jene Degenerationen eintreten konnten.

## II.

## Versuche über die Filtration aus der vorderen Kammer bei den Versuchsaugen.

Es bleibt noch übrig nachzuweisen, wie die Ausscheidung der intraocularen Flüssigkeit in diesen Augen sich verhält. Um dies zu prüfen, habe ich eine Reihe von Filtrationsversuchen in der Weise angestellt, dass ich die vordere Kammer mit einem Manometer in Verbindung brachte und maass, wie viel Flüssigkeit das Auge in einer gewissen Zeit bei einem gewissen Druck verliess.

Das physiologische Verhalten des Flüssigkeitswechsels in der vorderen Kammer kann ich als bekannt vorausetzen und verweise in dieser Beziehung auf die letzte Arbeit von Th. Leber[1]), an dessen dort mitgetheilten Versuchen ich theilgenommen habe. In einer gemeinschaftlichen Arbeit[2]) haben wir kürzlich nachgewiesen, dass bei verschiedenen Formen des Glaukoms beim Menschen die Filtration aus der vorderen Kammer erheblich vermindert ist.

An dieser Stelle sind auch die zur Messung der Filtration verwendeten Methoden angegeben, welche auch bei den vorliegenden Versuchen benützt wurden, von denen ich aber noch einige Einzelheiten genauer hervorheben möchte.

### Versuchsmethode und allgemeine Bemerkungen.

Zu den ersten 46 Versuchen benutzte ich den einfachen Apparat aus einem 50 cm langen und 3 oder 5 mm

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1. p. 235—280.
[2]) Ibid. XLI. 3.

weiten Glasrohr mit Trichter, welches mit einem 1 m langen Gummischlauch in Verbindung gebracht wurde, an dessen anderem Ende sich die zur Einführung in die vordere Kammer dienende Leber'sche Durchstichscanüle mit seitlicher Oeffnung befand.

Vor Beginn des Versuches wurde der Apparat bis zu einer Marke an dem Glasrohr mit der zur Filtration bestimmten Flüssigkeit gefüllt, der Gummischlauch abgeklemmt und das Stativ in der gewünschten Höhe eingestellt. Es wurde dafür gesorgt, dass sich keine Luft im Apparate befand. Darauf wurde die Canüle in die vordere Kammer geführt, die Klemme abgenommen, und jetzt beobachtet, wie viele mm die Flüssigkeit im Rohre nach und nach sank. Das Volumen der Flüssigkeit, die in einer bestimmten Zeit in das Auge eindrang, wurde durch Einfüllen neuer Flüssigkeit mit einer calibrirten Spritze bis an die Marke gemessen. Während der Versuche wurde häufig durch leichtes Drücken auf die Cornea controlirt, ob die Communication zwischen dem Apparate und dem Auge gut sei. Ferner wurde mit Filtrirpapier geprüft, ob die Einstichs- und Ausstichsstelle der Canüle in der Cornea fest schloss.

Zu den Versuchen wurden folgende Flüssigkeiten benützt:

1) Eine violette Mischung einer concentrirten Berlinerblaulösung und einer neutralen Lösung von carminsaurem Ammoniak.

2) Eine neutrale Lösung von carminsaurem Ammoniak.

3) Eine 20 % Lösung von Säurefuchsin in Wasser.

4) Eine Mischung von gleichen Theilen von dieser Säurefuchsinlösung und concentrirter Berlinerblaulösung, und endlich

5) $^3/_4$ % Na Cl-Lösung.

Die Versuche wurden immer angefangen, während das Auge unbeschädigt in der Orbita lag, mitunter während

das Thier noch lebte. In einigen Fällen wurde das Auge einige Zeit vor dem Schluss des Versuches enucleirt.

Von dieser Versuchsreihe misslangen 19 aus verschiedenen Ursachen.

In 11 Fällen zeigte sich die Communication mangelhaft, was besonders leicht eintrat, wenn der Versuch begonnen wurde, während das Thier noch lebte (in 10 Fällen), indem die Anwesenheit der Canüle in der vorderen Kammer eine erhöhte Secretion von Kammerwasser und Ausscheidung von Fibrin hervorrief, welches die Canüle verstopfte; dies kam namentlich vor, wenn der Druck im Auge höher war als im Apparat, so dass Flüssigkeit aus dem Auge in diesen überging. In vier Versuchen schloss die Canüle in der Cornea nicht wasserdicht. In drei Versuchen war Luft in den Apparat eingedrungen, und in einem Fall lag die Oeffnung der Canüle an der Hinterfläche der Cornea, wodurch die freie Passage gehemmt wurde. Dies vermied ich in anderen Fällen dadurch, dass ich das Loch in der Canüle nach oben oder nach unten kehrte.

Unter den übrigen 27 Versuchen sind 16 Filtrationsversuche an operirten Augen und 11 Controlversuche mit verschiedenen Flüssigkeiten an normalen Kaninchenaugen.

Diese erste Versuchsmethode leidet an mehreren erheblichen Mängeln, die ich später erwähnen werde. Ich will daher nur einen Versuch aus der ganzen Reihe beschreiben, und die übrigen in einer schematischen Uebersicht zusammenstellen.

Als Beispiel wähle ich Versuch No. 42, weil es der erste Versuch war, in dem es mir gelang, Glaukom durch Kratzen im Kammerwinkel hervorzurufen.

### Versuch No. 42.

Kratzen im Kammerwinkel, von totaler Verwachsung desselben, von Ciliarectasie und dauernder Drucksteigerung gefolgt. Am Tag des Versuches T 30 (Fick's Tonometer).

Um diesen Werth zu controliren, wurde die Canüle mittelst eines T-Rohres, sowohl mit einem feinen Hg-Manometer, in welchem sich $^3/_4$ $^0/_0$ Na Cl-Lösung zwischen dem Auge und

dem Quecksilber befand, als auch mit dem oben erwähnten 5 mm weiten Filtrationsapparat, der mit einer Mischung von Berlinerblau- und Carminlösung 3:1 gefüllt war, in Verbindung gesetzt. Während der Druck mit dem Hg-Manometer bestimmt wurde, war der Filtrationsapparat abgesperrt, und umgekehrt. Ehe die Communication mit dem Hg-Manometer geöffnet wurde, war ein Druck von 30 mm in diesem hervorgebracht.

12. XII. 95. 2 Uhr 23 Communication zwischen Auge und Hg-Manom. wird geöffnet.
2 „ 24 Manometer bleibt auf 30 mm Hg stehen.

Der Druck war also in diesem Fall mit dem Tonometer richtig bestimmt worden.

Die Communication mit dem Manometer wird jetzt unterbrochen, und die mit dem Filtrationsapparat, in welchem sich ein Flüssigkeitsdruck von 30 mm Hg befindet, hergestellt.

| | | |
|---|---|---|
| Uhr | 2.25 | Das Thier wird chloroformirt. |
| „ | 2.29 | Der Tod eingetreten. In diesen vier Minuten ist die Flüssigkeit um $1^1/_2$ mm gesunken. |
| „ | 2.50 | Flüssigkeit gesunken um $3^1/_2$ mm |
| „ | 3.18 | „ „ „ $5^1/_2$ „ |
| „ | 3.33 | „ „ „ $6^1/_2$ „ |
| „ | 4. | „ „ „ 9 „ |
| „ | 4.30 | „ „ „ 11 „ |

Während des Versuches wird keine gefärbte Injection der episkleralen Gefässe beobachtet. Mittelst der calibrirten Spritze wird die 11 mm hohe Flüssigkeitssäule gleich 280 cbmm gefunden. Das Sinken der Flüssigkeit während des Sterbens des Thieres kann der Filtrationsfähigkeit des Auges nicht zugeschrieben werden, da es zu plötzlich eintrat und ausserdem in allen ähnlichen Versuchen beobachtet wurde, weshalb es auf Ersatz des Verlustes an Inhalt durch Aufhören der Circulation bezogen werden muss. Daher ist die gesammte Flüssigkeitsmenge, die in zwei Stunden durch das Auge filtrirte, nur $\frac{9^1/_2}{11} \cdot 280$ cbmm $= 242$ cbmm, oder durchschnittlich 2 cbmm in der Minute.

Um zu sehen, durch welche Wege die Flüssigkeit das Auge verliess, wurde dasselbe enucleirt und in einem geschlossenen Glas aufgehängt, während der Druck im Apparat auf 55 mm Hg gesteigert wurde. Nach 18 Stunden fand sich nur ein ungefärbter Tropfen am Ende des Opticus hängend. Letzterer hatte eine schwach röthliche Farbe, sonst wurde nirgends eine Spur

von gefärbter Flüssigkeit entdeckt. Durch einen mit derselben Flüssigkeit an einem normalen Kaninchenauge angestellten Controlversuch (No. 94) ergab sich aber, dass das Carmin nicht genügend gelöst gewesen war, da auch in diesem Versuch keine rosafarbene Gefässinjection auf der Oberfläche des Bulbus zum Vorschein kam, was sehr schnell eintritt, sobald die Carminlösung hell ist.

Mikroskopisch fand sich das Berlinerblau in amorphen Massen überall in der Cavität des Bulbus, aber nirgends in den Wänden oder innerhalb der Kammerwinkelverwachsung.

Nach diesem Beispiel wird man die auf S. 92—97 folgenden Tabellen, wo ich zuerst die Filtrationsversuche mit normalen und dann mit operirten Augen anführen werde, verstehen.

Sucht man sich aus diesen Tabellen eine Vorstellung über die Filtrationsverhältnisse in normalen und pathologischen Augen zu machen, so findet man bald, dass die einzigen Versuche, die mit einander übereinstimmende Resultate gegeben haben, die Filtrationsversuche sind, die mit $^3/_4$ $^0/_0$ Na Cl-Lösung an normalen und an gekratzten todten Augen bei 37 mm Hg Druck angestellt wurden. Die zwei normalen Augen, No. 68 und 69, filtrirten bezw. 4,2 und 4,3 cbmm in der Minute, und die vier gekratzten Augen, No. 23, 25, 36 und 37, bei denen die Verwachsung des Kammerwinkels nur unvollständig war, filtrirten alle zwischen 3,2 und 3,7 cbmm in der Minute, was also darauf deutet, dass eine theilweise Hemmung der Filtration bei einer theilweisen Verwachsung des Kammerwinkels stattfindet.

Die Resultate der übrigen Versuche sind unter einander sehr widersprechend, was grösstentheils durch folgende Umstände erklärt wird.

Erstens ist die Filtrationsmenge in der Minute bedeutend geringer in den Versuchen, wo gelöstes Berlinerblau zu der Filtrationsflüssigkeit zugesetzt war, ganz unabhängig davon, ob das Auge normal war oder nicht.

Diese filtrationshemmende Eigenschaft des Berlinerblaus beruht darauf, dass es von dem salzhaltigen Kammerwasser als amorphe Masse niedergeschlagen wird und sich an denjenigen Stellen, wo die Filtration vorgeht, anhäuft, weshalb es auch für Versuche dieser Art nicht geeignet ist. Ich habe es auch nur zu den ersten Versuchen als Hülfsmittel bei der späteren mikroskopischen Untersuchung benutzt, um die Festigkeit der Verwachsung des Kammerwinkels zu beurtheilen. Weil das Berlinerblau nicht diffusionsfähig ist, so ist seine Anwesenheit innerhalb der Verwachsung zwischen Iris und Cornea, wie z. B. in Versuch No. 3, ein Beweis ihrer Unvollkommenheit trotz scheinbarer Festigkeit.

Carmin, das ich mit dem Berlinerblau mischte, ist in gelöstem Zustand diffusionsfähig und konnte mir also wegen seiner rothen Farbe während des Versuches Auskunft über die Filtrationswege geben. Es hat indessen den Nachtheil, dass es sich sehr schwierig in neutrale Lösung bringen lässt, so dass man entweder einen Ueberschuss von Ammoniak in der Flüssigkeit haben muss, was die Gewebe des Auges angreifen wird, oder Gefahr läuft, ungelöstes Carmin in der Farbmischung zu haben, welches nicht in den Circulus venosus eindringt und in Folge dessen keine episklerale Gefässinjection während des Versuches (wie in Versuch No. 94) anzeigt, ausserdem aber ganz wie das niedergeschlagene Berlinerblau filtrationshemmend wirkt. In einigen Versuchen benutzte ich statt Carmin Säurefuchsin, das sehr leicht löslich ist; aber in fast allen späteren Versuchen gab ich jede gefärbte Flüssigkeit auf und benutzte nur die physiologische Kochsalzlösung, welche den normalen Verhältnissen am nächsten kommt.

Der wesentlichste Grund zu den widersprechenden Resultaten muss sicher in dem Filtrationsapparat selbst und in der Messungsmethode gesucht werden.

## Tabelle I.

### Filtrationsversuche mit normalen Augen.

| Versuchs-Nr. | Durchmesser des Glasrohres | Benutzte Flüssigkeit | Zustand des Auges während der Filtration | Dauer der Filtration in Minuten | Druck im Apparat in mm Hg | Durchfiltrirte Menge in einer Minute in cbmm | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 29 | 3 mm | Berlinerblau und Carmin | lebend | 30<br>30 | 22<br>89 | <br>7,3 | Während der Druck im Apparat 22 mm Hg war, sind 250 cbmm Flüssigkeit vom Auge in den Apparat eingetreten, d. h. 8,3 cbmm in der Minute. Rosafarbige episkl. Gefässinjection wurde beobachtet. |
| 30 | 3 „ | „ | todt<br><br>enucleirt | 90<br>33<br>30 | 22<br>74<br>74 | 0,8<br>2,4<br>1,7 | 7 Minuten nach Herstellung der Communication wurde rosafarbige episklerale Gefässinject. beobachtet. Die Menge der durchfiltrirten Flüssigkeit nahm ab, je länger der Versuch dauerte. |
| 94 | 5 „ | „ | todt | 120 | 30 | 1,3 | Die Canüle wurde, während das Thier noch lebte, eingeführt. Keine farbige episkl. Gefässinject. Das Carmin war nicht gut gelöst. Vergl. Versuch Nr. 42, in welchem dieselbe Flüssigkeit benutzt wurde. |
| 96 | 5 „ | „ | „ | 120 | 30 | 1,7 | |
| 33 | 3 „ | Carmin | lebend | 30 | 37 | 8,0 | 20 Minuten nach Eröffnung der Communication trat rosafarbige episkl. Gefässinject. auf. |
| | | | todt | 26 | 37 | 8,6 | Die starke Filtration während des Lebens ist verdächtig auf Versuchsfehler. |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | enucleirt | 29 | 37 | 4,0 | Die Vergleichung mit obenstehenden Versuchen zeigt die filtrationshemmende Eigenschaft des Berlinerblaues. |
| 68 | 5 „ | $^3/_4$ % Na Cl | todt | 120 | 37 | 4,2 | Der Druck wurde während des Lebens mit einem feinen Hg-Manom. bestimmt. Vor der Communication auf 31 mm Hg gestellt, stieg der Druck in 1 bis 2 Minuten bis 38$^1/_2$ mm Hg und sank dann in den nächsten 12 Minuten bis 27 mm Hg. |
| 69 | 5 „ | „ | „ | 120 | 37 | 4,3 | Druck während des Lebens bestimmt. Druck im Manometer vor der Communication auf 25 mm gestellt, stieg in einer Minute bis 60 mm Hg und sank in den nächsten 11 Minuten auf 34 mm. |
| 108 | 5 „ | Säurefuchsin | „ | 60 | 70 | 7,7 | Canüle während des Lebens eingeführt. Rosafarbige episkl. Gefässinject. nach einer Minute. |
| 109 | 5 „ | „ | „ | 60 | 50 | 3,5 | Rosafarbige episkl. Gefässinject. nach $^1/_2$ Minute. Beim Einschneiden der Conj. sickerte Fuchsinlösung aus. |
| 111 | 5 „ | „ | „ | 34 | 25 | 2,9 | Rosaf. episkl. Gefässinject. nach 9 Minuten. |
| | | | „ | 27 | 35 | 2,9 | |
| | | | „ | 63 | 45 | 2,7 | |
| 110 | 5 „ | Säurefuchsin und Berlinerblau | „ | 37 | 25 | 0,9 | Nur schwache episkl. Gefässinject. nach 72 Minuten, was in Verbindung mit der geringen Menge der durchfiltrirten Flüssigkeit wieder auf den hemmenden Einfluss des Berlinerblaues auf die Filtration hindeutet. |
| | | | „ | 30 | 35 | 1,3 | |
| | | | „ | 63 | 45 | 1,1 | |

Tabelle

Filtrationsversuche mit

| Versuchs-Nr. | Operation | Verlauf | T (Fick) am Tage der Filtration | Durchmesser des Glasrohres mm | Benutzte Flüssigkeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 5 | Multiple Ignipunctionen im Pigmentsaum der Cornea | Unvollständige Verwachsung des Kammerwinkels. Keine Drucksteigerung | 0 | 3 | Berlinerblau und Carmin |
| 34 | Kratzen i. Kammerwinkel | Unvollständige Verwachsung. Keine Druckst. | norm. | 5 | Berlinerblau und Carmin |
| 42 | Kratzen i. Kammerwinkel | Glaukoma | 30 mm Hg | 5 | Berlbl. u. Carmin |
| 45 | Staphylokokkusinjection in die vordere Kammer | Glaukoma | 40 „ | 5 | Berlinerblau und Carmin |

Tabelle

Filtrationsversuche mit

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 13 | Ignipunctionen ausserhalb des Pigmentsaumes | Unvollständige Verwachs. d. Kammerwinkels. Keine Drucksteigerung | norm. | 5 | Carmin |
| 14 | Kratzen i. Kammerwinkel u. „Faden-Fistel“ | Unvollst. Verwachs. Keine Drucksteigerung | norm. | 5 | „ |

II.

operirten Augen.

| Zustand des Auges während der Filtration | Dauer der Filtration in Minuten | Druck im Apparat in mm Hg | Menge der durchfiltrirten Flüssigkeit in einer Minute | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| todt | 7 | 20 | Nicht gemessen | Versuch erst 12 Stunden nach dem Tode des Thieres angestellt. Auge schon ziemlich collabirt. 3 Minuten nach der Communication wurde violette episkl. Gefässinject. beobachtet, was darauf bezogen werden muss, dass nicht genügend Kammerwasser vorhanden war, um das Berlinerblau niederzuschlagen. Mikroskopisch fand sich Berlinerblau zwischen Exsudat und Vorderfläche der Iris im Kammerwinkel, was die Lockerheit der Verwachsung zeigt. |
| lebend, | 17 | 37 | 3,0 cbmm | Während des Sterbens des Thieres (4 Minuten) hat das Auge ca. 20 cbmm Flüssigkeit in der Minute aufgenommen. |
| todt | 69 | 37 | 2,0 „ | |
| und enucleirt | 29 | 37 | 1,6 „ | |
| todt | 120 | 30 | 2,0 „ | Versuch als Beispiel oben angeführt. |
| „ | 80 | 65 | 2,2 „ | Versuch während des Lebens angefangen, in welcher Zeit die Flüssigkeit im Apparat stieg bei 60 und sank bei 80 mm Hg. Während des Sterbens (5 Minuten) hat das Auge 17 cbmm Flüssigkeit in der Minute aufgenommen. |

III.

operirten Augen.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| lebend | 64 | 22—60 | Nicht gemessen | Die Flüssigkeit stand still im Apparat bei 37 mm Hg, sank bei höherem und stieg bei niedrigerem Drucke. |
| lebend | 78 | 37—52 | Nicht gemessen | Die Flüssigkeit stand still im Apparat bei 41 mm Hg, sank bei höherem und stieg bei niedrigerem Drucke. |

| Versuchs-Nr. | Operation | Verlauf | T (Fick) am Tage der Filtration | Durchmesser des Glasrohres mm | Benutzte Flüssigkeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 3 | Ignipunctionen im Pigmentsaum der Cornea | Unvollst. Verwachs. Keine Drucksteigerung | normal | 3 | $^{3}/_{4}$% NaCl. |
| 23 | Kratzen im Kammerwinkel | Unvollst. Verwachs. Keine Drucksteigerung | " | 5 | " |
| 35 | Kratzen i. Kammerw. | Unvollst. Verwachs. Keine Drucksteigerung | " | 5 | " |
| 36 | Kratzen i. Kammerwinkel | Unvollst. Verwachs. Keine Drucksteigerung | " | 5 | " |
| 37 | Kratzen i. Kammerwinkel | Unvollst. Verwachs. Keine Drucksteigerung | " | 5 | " |
| 27 | Einlegen von einem Faden in den Kammerwinkel | Lockere periphere Verwachs. im Kammerw. Druckst. am 4. bis 7. Versuchstag | " | 5 | " |
| 31 | Ziehen eines Fadens durch den Kammerwinkel | Verwachsung gut. T subnormal. Retinaablösung. | 10 mm Hg | 5 | " |
| 44 | Inject. von Staphylokokk. in d. vord. Kammer | Verwachsung gut. Keine Drucksteigerung. Retinaablösung | norm. | 5 | " |
| 47 | Inject. von Staphylokokk. in d. vord. Kammer | Unvollkommene Verwachsung. Keine Drucksteigerung. | " | 5 | " |
| 48 | Inject. von Staphylokokk. in d. vord. Kammer | Verw. gut. Keine Druckst. Retinaablösung | 6 mm Hg | 5 | |

| Zustand des Auges während der Filtration | Dauer der Filtration in Minuten | Druck im Apparat in mm Hg | Menge der durchfiltrirten Flüssigkeit in einer Minute | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| enucleirt | 30 | 37 | 10 | Dass die Messung mit der calibrirten Spritze ungenau ist, sieht man z. B. in diesem Versuch, wo das Sinken der Flüssigkeitssäule in dem 3 mm weiten Rohr 19 mm betrug, was zu 300 cbmm gemessen wurde, während es berechnet nur 134 cbmm macht. |
| todt | 120 | 37 | 3,7 | Berechnung statt Messung würde in diesem Fall 2,9 cbmm in der Minute statt 3,7 gegeben haben. |
| „ | 69 | 37 | 3,2 | |
| „ | 114 | 37 | 3,5 | T zu 20 mm Hg mittelst eines feinen Hg-Manometers vor der Filtration bestimmt. |
| „ | 102 | 37 | 3,5 | |
| „ | 120 | 37 | 5,4 | Dieses Auge hat im Gegensatz zu den anderen Augen nach der Enucleation mehr als vorher filtrirt, was vielleicht von einer Ungenauigkeit der Messung abhängt. |
| enucleirt | 60 | 37 | 6,3 | |
| lebend | 23 | 37 | 3,0 | Die Messung hier sicher ungenau, indem ein Sinken der Flüssigkeitssäule von 6 mm vor der Enucleation zu 220 cbmm, während ein Sinken von 10 mm nach derselben nur zu 280 cbmm berechnet ist. |
| todt | 28 | 37 | 6,4 | |
| enucleirt | 155 | 37 | 1,2 | |
| todt | 80 | 65 | 1,9 | Versuch während des Lebens des Thieres angefangen. Flüssigkeit im Apparat stieg bei 60 mm Hg und sank bei 80 mm Hg Druck. |
| lebend | 8 | 37 | etwas | |
| „ | 7 | 48 | 7,0 | |
| „ | 4 | 33 | etwas | |

Als ich mit diesen Versuchen anfing, hielt ich den Unterschied zwischen dem Filtrationsvermögen normaler und glaukomatöser Augen für so gross, dass der oben beschriebene Apparat genau genug sein würde. Da es sich aber herausstellte, dass es sich um Unterschiede zwischen sehr kleinen Flüssigkeitsmengen handelt, so giebt die Ablesung der Höhe der Flüssigkeitssäule zu den verschiedenen Zeiten des Versuches an einem 5 mm weiten Glasrohr eine bedeutende Fehlerquelle ab und das spätere Nachfüllen mit der calibrirten Spritze eine zweite und nicht kleinere. Wie gross dieser Messungsfehler sein kann, sieht man schlagend aus Tab. III Versuch No. 31 (Anm.).

Ferner kann der lange Gummischlauch zwischen Glasrohr und Auge durch seine Elasticität Anlass zu Fehlern geben. Endlich wird der Druck im Apparat während des Versuches nicht ganz constant gehalten, wenn die Flüssigkeit allmählich im Glasrohr sinkt. Es war daher eine grosse Hülfe für mich, dass Dr. W. Koster Gzn. mich auf den Gedanken brachte, einen ähnlichen Filtrationsapparat, wie er von Priestley Smith[1]) angegeben ist, zu benutzen. Ich fügte ein horizontales, 50 cm langes und 1 mm weites Thermometerrohr, dass auf einem Maassstab ruhte, zwischen den Gummischlauch und die Canüle ein und konnte nun die Filtration in folgender Weise vor sich gehen lassen. Der Apparat (siehe Fig. 5, S. 99) wird zuerst mit der Flüssigkeit bis zur Mitte des Trichters gefüllt und eine kleine Luftblase in das Thermometerrohr bis zu dem mit dem Gummischlauch in Verbindung stehenden Ende eingesaugt; hierauf wird der Apparat bei *K* abgeklemmt, der Trichter in der gewünschten Höhe angebracht, die Canüle in die vordere Kammer eingeführt, die Klemme bei *K* abgenommen, und jetzt die Bewegung der Luftblase im Thermometerrohr abgelesen.

---

[1]) Ophth. Review, July 1888.

Zwischen Canüle und Thermometerrohr muss ein kleines Glasrohr eingeschaltet werden, das an jedem Ende mit einem ca. 5 mm langen Gummischlauch versehen ist, um der Canüle genügende Beweglichkeit bei der Einführung zu geben.

Ebenso ist zwischen Gummischlauch u. Thermometerrohr eine conische Glasspitze eingeschaltet, deren dickes Ende mit dem Gummischlauch, und deren dünnes Ende mittelst eines ca. 5 mm langen Gummirohres mit dem Thermometerrohr verbunden wird. Auf diesem kleinen dickwandigen Schlauch wird die Klemme angebracht.

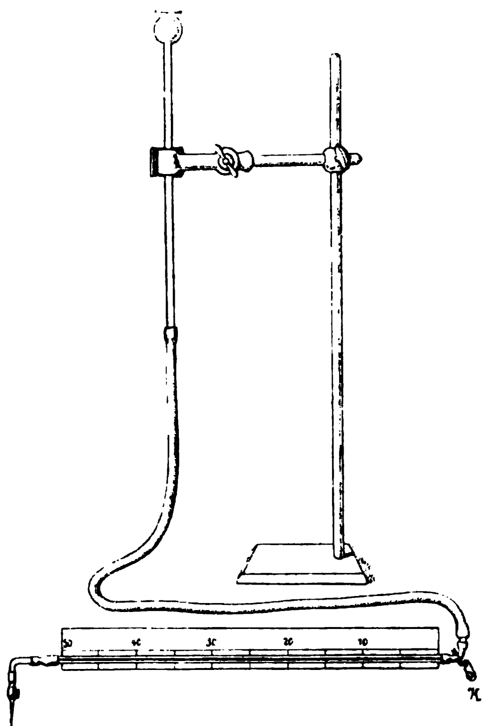



Fig. 5.

Bei dieser Versuchsanordnung erhält man den Druck im Apparat ganz constant, indem die Flüssigkeitsoberfläche im Trichter einen Durchmesser von 5 cm hat, so dass kein merkbares Sinken der Flüssigkeitssäule eintreten kann, während die ca. 350 cbmm Flüssigkeit, welche das Thermometerrohr enthält, das Auge passiren. Die Elasticität des Gummischlauches spielt auch keine Rolle, weil er jenseits der Luftblase in Ruhe gehalten wird.

Endlich ist die Messung der Filtrationsmenge für je eine Minute zu jedem beliebigen Zeitpunkt des Versuches durch eine einfache Ablesung an dem Maassstab möglich. Durch genaue Wägung des ganzen Cubikinhalts des Rohres und durch Controliren der Weite durch die ganze Länge desselben wurde gefunden, dass 1 mm Rohrlänge $^3/_4$ cbmm Inhalt entsprach.

In dieser neuen Versuchsreihe unterliess ich es, mit einer einzigen Ausnahme, die Filtration während des Lebens zu prüfen, theils weil es, wie oben erwähnt, leicht Verstopfung der Canüle durch Fibrin zur Folge hat, und theils weil die durch die Canüle in der vorderen Kammer bewirkte Reizung das Bild der Filtration durch unberechenbare Vermehrung der Kammerwassersecretion stört.

Ich machte daher die folgenden Versuche wenige Minuten nach dem Tod des Thieres, während das Auge noch unbeschädigt in der Orbita blieb, und, falls keine bestimmte Veranlassung hiervon abzuweichen vorlag, benutzte ich gewöhnlich einen Druck von 30 mm Hg im Apparat, um einen so gleichartigen Maassstab wie möglich zu haben.

Mit diesem Apparat wurden im ganzen 42 Filtrationsversuche gemacht. Von diesen gelangen 34, während 6 wegen ungenügender Communication und 2 wegen mangelhafter Schliessung zwischen Canüle und Cornea misslangen.

Als ein Beispiel dieser Reihe führe ich an:

### Versuch Nr. 66.

Schwarzes Kaninchen Nr. 34. Rechtes Auge. Kratzen im Kammerwinkel am 2. XI. 94, von Drucksteigerung, 2 mm breiter Ciliarektasie und vollständiger Verwachsung des Kammerwinkels gefolgt.

9. I. 95. T 54. Filtrationsversuch mit $^3/_4$ % Na Cl-Lösung. Thier um 4 Uhr 29 durch Chloroform getötet. Druck im Apparat 30 mm Hg, Communication mit dem Auge um 4 Uhr 32 hergestellt.

| Zeit | Ort des dem Auge näheren Endes der Luftblase cm | Bewegung der Luftblase in der Minute mm | Menge der durchfiltrirten Flüssigkeit in der Minute[1]) |
|---|---|---|---|
| 4 Uhr 32 | 44,7 | | |
| 4 „ 33 | 36,0 | 87 | |
| 4 „ 43 | 32,7 | 3,3 | |
| 4 „ 44 | 32,5 | 2,0 | |
| 4 „ 49 | 31,7 | 1,6 | |
| 4 „ 50 | 31,5 | 2,0 | |
| 4 „ 59 | 30,2 | 1,4 | |
| 5 „ — | 30,1 | 1,0 | Von 4 Uhr 43 bis 5 Uhr 4 |
| 5 0,4 | 29,5 | 1,5 | 1,1 cbmm |

Ohne die Communication zu unterbrechen, wurde der Druck auf 54 mm Hg (= T während des Lebens) gesteigert.

| Zeit | Ort des dem Auge näheren Endes der Luftblase cm | Bewegung der Luftblase in der Minute mm | Menge der durchfiltrirten Flüssigkeit in der Minute |
|---|---|---|---|
| 5 Uhr 07 | 25,7 | | |
| 5 „ 12 | 24,5 | 2,9 | |
| 5 „ 13 | 24,0 | 2,5 | |
| 5 „ 18 | 23,0 | 2,0 | |
| 5 „ 19 | 22,775 | 2,25 | |
| 5 „ 32 | 20,55 | 1,7 | Von 5 Uhr 12 bis 5 Uhr 33 |
| 5 „ 33 | 20,4 | 1,5 | 1,4 cbmm. |

Wir finden hier wie in den früheren Filtrationsversuchen mit todten Augen, dass das Auge sofort eine ansehnliche Menge Flüssigkeit aufnimmt; in diesem Fall $^3/_4 \cdot 87 =$ 65,25 cbmm.

Nach Verlauf von einigen Minuten ist die Menge Flüssigkeit, die den Apparat in der Minute verlässt, ziemlich constant, weshalb ich bei der Berechnung der Filtrationsmenge nur den Zeitraum berücksichtigte, in welchem ich die Bewegung der Luftblase am gleichmässigsten fand. In diesem Versuche

[1]) Eigentlich ist dies nicht die in der Minute durchfiltrirte Flüssigkeit, sondern nur die Flüssigkeitsmenge, die in jeder Minute vom Apparat ins Auge eintritt. Nach einiger Zeit muss sie aber ungefähr der Filtrationsmenge entsprechen.

fing ich die Berechnung erst 12 Minuten nach Herstellung der Communication und 9 Minuten nach Steigerung des Druckes von 30 auf 57 mm Hg an. Sowohl in diesem wie in der überwiegenden Mehrzahl der anderen Versuche wurde eine Abnahme der Filtrationsmenge während des Fortschreitens des Versuches beobachtet. Dies rührt wohl theilweise von postmortalen Veränderungen und Aufquellung der Gewebe her, je nachdem sie mehr und mehr mit Kochsalzlösung durchfeuchtet wurden. Diese Schwellung des Gewebes wird, was die Conjunctiva betrifft, während des Versuches deutlich gesehen, und in den wenigen Fällen, wo ich Salpetersäure statt Formol als Härtungsmittel benutzte, trat keine Schrumpfung der Gewebe bei der folgenden Nachhärtung in Alkohol ein, so dass derselbe Zustand der Quellung in den mikroskopischen Präparaten wiedergefunden wurde.

Die erwähnte Abnahme der Filtration während des Versuches bringt eine Ungenauigkeit im Vergleich zwischen den verschiedenen Filtrationsmengen mit sich, da in den verschiedenen Versuchen eine ungleiche Zeit verging, ehe ich annahm, dass die Bewegung der Luftblase am gleichmässigsten war, und da ich ausserdem die Filtration ungleich lange fortgesetzt habe. Um diese Ungleichheit in der Berechnung zu beseitigen, habe ich die Filtrationsmengen für 1 Minute in der Zeit von 3 Minuten nach Herstellung der Communication bis 33 Minuten nach derselben berechnet, und die so gefundenen Werthe mit den vorher berechneten in den untenstehenden zwei Tabellen zusammengestellt, von welchen die eine die Versuche enthält, in welchen kein Filtrationshinderniss anwesend war, die andere diejenigen, wo ein solches vorhanden war. In einzelnen Versuchen war die Filtration nicht 33 Minuten lang beobachtet worden, weshalb die Berechnung hier nur von 3 Minuten nach der Communication bis zum Ende des Versuches gilt.

## Tabelle IV.

Filtrationsversuche ohne Hemmung der Filtration.

| Versuchs-Nr | Druck im Apparat | Zwischen-zeit [1] | Filtrations-zeit | Filtrations-menge | Differenz zwischen den Filtrations-Mengen | Versuchs-Nr. | Druck im Apparat | Zwischen-zeit | Filtrations-zeit | Filtrations-menge | Differenz zwischen den Filtrations-mengen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 117 | 30 | 16 | 20 | 4,2 | | 133 | 30 | 17 | 6 | 6,0 | |
| — | — | 3 | 30 | 4,3 | + 0,1 | — | — | 3 | 20 | 6,2 | + 0,2 |
| — | 70 | 6 | 5 | 8,6 | | — | 45 | 1 | 19 | 8,2 | |
| — | — | 3 | 8 | 8,3 | — 0,3 | — | — | 3 | 17 | 8,3 | + 0,1 |
| 65 | 30 | 1 | 49 | 4,7 | | 132 | 30 | 3 | 39 | 6,9 | |
| — | — | 3 | 30 | 4,5 | — 0,2 | — | — | 3 | 30 | 6,8 | — 0,1 |
| 137 | 38 | 6 | 4 | 5,1 | | 93 | 30 | 10 | 30 | 6,7 | |
| — | — | 3 | 7 | 5,3 | + 0,2 | — | — | 3 | 30 | 6,8 | + 0,1 |
| — | 45 | 13 | 33 | 5,1 | | | | | | | |
| — | — | 3 | 30 | 5,1 | 0 | 107 | 30 | 17 | 24 | 7,0 | |
| | | | | | | — | — | 3 | 30 | 7,1 | + 0,1 |
| 136 | 39 | 7 | 40 | 5,2 | | | | | | | |
| — | — | 3 | 30 | 5,3 | + 0,1 | 134 | 30 | 9 | 30 | 7,1 | |
| | | | | | | — | — | 3 | 30 | 7,2 | + 0,1 |
| 72 | 30 | $^1/_2$ | 48 | 5,5 | | | | | | | |
| — | — | 3 | 30 | 5,4 | — 0,1 | 73 | 30 | 1 | 81 | 3,5 | |
| | | | | | | — | — | 3 | 30 | 3,7 | + 0,2 |
| 89 | 30 | 14 | 43 | 5,8 | | | | | | | |
| — | — | 3 | 30 | 5,9 | + 0,1 | 118 | 30 | 13 | 33 | 3,6 | |
| | | | | | | — | — | 3 | 30 | 4,5 | + 0,9 |
| 62 | 30 | 12 | 32 | 6,0 | | — | 60 | 6 | 9 | 4,3 | |
| — | — | 3 | 30 | 6,1 | + 0,1 | — | — | 3 | 12 | 5,0 | + 0,7 |
| 63 | 56 | 9 | 33 | 5,7 | | | | | | | |
| — | — | 3 | 30 | 6,1 | + 0,4 | | | | | | |

Die zwei letzten Versuche, Nr. 73 und 118, sind mit Säurefuchsinlösung, alle anderen mit $^3/_4$ % NaCl-Lösung angestellt.

Beim Vergleich der Filtrationsmengen in der Zeit von 3 bis 33 Minuten nach der Communication mit den früher ausgerechneten findet man, dass die ersteren etwas grösser als die letzteren sind, mit Ausnahme von 3 Fällen, Nr. 65, 72 und 61, wo die erste Berechnung einer Filtrationszeit

[1]) Zwischenzeit d. h.: Die Zeit zwischen Herstellung der Communication und Anfang der Zeit, für welche die Filtration berechnet wurde.

## Tabelle V.

Filtrationsversuche mit Filtrationshinderniss.

| Versuchs-Nr. | Druck im Apparat | Zwischenzeit | Filtrationszeit | Filtrationsmenge | Differenz zwischen d. Filtrationsmengen |
|---|---|---|---|---|---|
| 60 | 30 | 29 | 65 | 0,5 | |
| — | — | 3 | 30 | 0,9 | + 0,4 |
| 66 | 30 | 11 | 21 | 1,1 | |
| — | — | 3 | 29 | 1,4 | + 0,3 |
| — | 54 | 8 | 21 | 1,4 | |
| — | — | 3 | 26 | 1,4 | 0 |
| 83 | 30 | 23 | 34 | 1,0 | |
| — | — | 3 | 30 | 1,4 | + 0,4 |
| 135 | 30 | 19 | 85 | 0,8 | |
| — | — | 3 | 30 | 1,4 | + 0,6 |
| 78 | 30 | 6 | 20 | 1,6 | |
| — | — | 3 | 23 | 1,7 | + 0,1 |
| — | 70 | 7 | 100 | 1,6 | |
| — | — | 3 | 30 | 2,1 | + 0,5 |
| 101 | 30 | 16 | 53 | 1,4 | |
| — | — | 3 | 30 | 1,7 | + 0,3 |
| 61 | 30 | 29 | 16 | 1,6 | |
| — | — | 3 | 30 | 1,7 | + 0,1 |
| — | 45 | 1 | 53 | 1,8 | |
| — | — | 3 | 30 | 1,7 | — 0,1 |
| 82 | 30 | 27 | 34 | 1,1 | |
| — | — | 3 | 30 | 1,7 | + 0,6 |
| 50 | 30 | 15 | 36 | 1,6 | |
| — | — | 3 | 30 | 1,9 | + 0,3 |

| Versuchs-Nr. | Druck im Apparat | Zwischenzeit | Filtrationszeit | Filtrationsmenge | Differenz zwischen d. Filtrationsmengen |
|---|---|---|---|---|---|
| 71 | 30 | 14 | 58 | 1,8 | |
| — | — | 3 | 30 | 2,1 | + 0,3 |
| 100 | 30 | 19 | 50 | 1,4 | |
| — | — | 3 | 30 | 2,1 | + 0,7 |
| 38 | 30 | 18 | 94 | 1,5 | |
| — | — | 3 | 30 | 2,1 | + 0,6 |
| 70 | 30 | 12 | 56 | 1,9 | |
| — | — | 3 | 30 | 2,3 | + 0,4 |
| 67 | 50 | 16 | 68 | 2,3 | |
| — | — | 3 | 30 | 2,7 | + 0,4 |
| 64 | 30 | 8 | 57 | 2,9 | |
| — | — | 3 | 30 | 3,3 | + 0,4 |
| 51 | 30 | 5 | 60 | 3,3 | |
| — | — | 3 | 30 | 3,5 | + 0,2 |
| 75 | 30 | 8 | 35 | 3,6 | |
| — | — | 3 | 30 | 3,8 | + 0,2 |
| 77 | 30 | 22 | 42 | 2,9 | |
| — | — | 3 | 30 | 4,0 | + 1,1 |
| 79 | 30 | 8 | 36 | 1,3 | |
| — | — | 3 | 30 | 1,4 | + 0,1 |
| — | 60 | 11 | 54 | 1,6 | |
| — | — | 3 | 30 | 1,8 | + 0,2 |

Versuch Nr. 79 mit Säurefuchsin, alle übrigen mit $^3/_4$ % NaCl-Lösung angestellt.

gilt, die schon $^1/_2$ bis 1 Minute nach der Communication anfängt, und 2 Fällen, Nr. 117 und 132, wo die Filtration unbedeutend zunahm, je länger der Versuch dauerte.

Der Unterschied zwischen den Werthen ist indessen

so klein, 0 bis 0,9 cbmm in Tabelle IV und 0 bis 1,1 cbmm in Tabelle V, dass kein grosser Fehler bei der Anwendung der erwähnten Berechnungsmethode gemacht wird.

In den auf S. 106—109 folgenden Tabellen über die Versuche sind nur diese Werthe benutzt.

Bei Betrachtung der Zusammenstellung von Versuchen, in welchen sich kein Hinderniss für die Filtration fand (Tab. VI, S. 106—107), sehen wir, dass die Filtrationsmenge in der Minute bei Anwendung von $^3/_4$ % NaCl-Lösung bei 30 mm Hg Druck zwischen 4,3 und 7,2 cbmm schwankt, und dass sie bei Steigerung des Druckes, obwohl nicht proportional damit, zunimmt. Bei Anwendung von Säurefuchsin- statt Kochsalzlösung ist sie etwas geringer. Die zwei einzelnen Versuche, in welchen T übernormal war, No. 136 und 137, rührten von einem Versuchsthier her, bei dem die Durchschneidung der Conjunctiva wiederholt, und der Filtrationsversuch während der darauf folgenden Drucksteigerung vorgenommen wurde. Diese zwei Augen haben etwas weniger als die drei anderen in gleicher Weise behandelten filtrirt, trotz des höheren Druckes im Apparat. Eine bedeutende Verminderung ihrer Filtrationsfähigkeit fand sich aber nicht, was ganz gut damit stimmt, dass keine Ciliarektasie und nur eine sehr geringe Netzhautatrophie durch diese Operation hervorgerufen wurden.

Die Bedeutungslosigkeit der Chorioidal- und Sklerochorioidalpunction für die Entstehung des Glaukoms wurde auch durch die Filtrationsverhältnisse bestätigt. Ebenso unwirksam zeigten sich die Skleralexcision und das Brennen des Limbus, sowie die multiplen Incisionen im Cornealpigmentsaum, welche nur eine höchst unvollkommene Verwachsung des Kammerwinkels bewirkten.

Alle diese Versuche können also als Beispiele normaler Filtration dienen im Vergleich mit der folgenden Versuchsreihe, in welcher alle Fälle zusammengestellt sind, wo die Verwachsung des Kammerwinkels gelang (s. Tab. VII).

## Tabelle VI.
### Versuche ohne Filtrationshinderniss.

| Versuchs-Nr. | Operation | Verlauf | T am Tage des Versuchs mm Hg | Flüssigkeit | Druck im Apparat mm Hg | Filtrationsmenge in der Minute cbmm |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 117 | Normales Auge. | | normal | $^{3}/_{4}$ % NaCl. | 30 | 4,3 |
| 65 | Chorioidalpunction. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Keine Drucksteigerung. | 30 | „ | „ | 4,5 |
| 72 | Sklero - Chorioidalpunction. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Keine Drucksteigerung. | 24 | „ | „ | 5,4 |
| 89 | Skleralexcision. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. An den 3 ersten Tagen Drucksteigerung. | 30 | „ | „ | 5,9 |
| 62 | Incisionen im Cornealrande. | Unvollständige Verwachsung des Kammerwinkels. Keine Drucksteigerung. | 33 | „ | „ | 6,1 |
| 133 | Durchschneidung der Conjunctiva und der Muskelsehnen. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Vorübergehende Drucksteigerung. | 30 | „ | „ | 6,2 |
| 132 | Durchschneidung der Conjunctiva und der Muskelsehnen. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Vorübergehende Drucksteigerung. | 27 | „ | „ | 6,8 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 93 | Skleralexcision. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. An den ersten 14 Tagen Drucksteigerung. | 30 | „ | „ | 6,8 |
| 107 | Brennen der Limbusgegend. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Erste 2 Stunden Drucksteigerung. | 24 | „ | „ | 7,1 |
| 134 | Durchschneidung der Conjunctiva und der Muskelsehnen. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Vorübergehende Drucksteigerung. | 30 | „ | „ | 7,2 |
| 117 | Normales Auge. | | normal | „ | „ | 4,3 |
| — | | | — | „ | 70 | 8,3 |
| 137 | Durchschneidung der Conjunctiva und der Muskelsehnen. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Vorübergehende Drucksteigerung. | 45 | „ | 38 | 5,3 |
| — | — | — | — | „ | 45 | 5,1 |
| 136 | Durchschneidung der Conjunctiva und der Muskelsehnen. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Vorübergehende Drucksteigerung. | 39 | „ | 39 | 5,3 |
| 63 | Incisionen im Cornealrand. | Unvollständige Verwachsung des Kammerwinkels. Keine Drucksteigerung. | 30 | „ | 56 | 6,1 |
| 133 | Durchschneidung der Conjunctiva und der Muskelsehnen. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Vorübergehende Drucksteigerung. | 30 | „ | 30 | 6,2 |
| — | - | — | — | „ | 45 | 8,3 |
| 73 | Chorioidalpunction. | Keine Verwachsung des Kammerwinkels. Keine Drucksteigerung. | 24 | Säurefuchsin | 30 | 3,7 |
| 118 | Normales Auge. | | normal | „ | 30 | 4,5 |
| — | | | — | „ | 60 | 5,0 |

## Tabelle VII.
### Versuche mit Filtrationshinderniss.

| Versuchs-Nr. | Operation | Verlauf | T am Tage des Versuchs mm Hg | Flüssigkeit | Druck im Apparat mm Hg | Filtrationsmenge in der Minute cbmm |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 60 | Kratzen im Kammerw. | T + in geringem Grad, lange dauernde Hornhautentzündung, partielles Ciliarstaphylom, keine mikroskopische Untersuchung. | 30 | 3/4 % NaCl. | 30 | 0,9 |
| 66 | „ „ „ | T +, Ciliarektasie, Verwachsung des Kammerwinkels. | 54 | „ | „ | 1,4 |
| 83 | „ „ „ | T + am ersten Tag, Hornhautentz., partielle Ciliarektasie, keine mikr. Unters. | 24 | „ | „ | 1,4 |
| 135 | Durchschneidung der Conjunctiva und der Muskelsehnen. | Leukoma totale in Folge von Panophthalmitis. | 18 | „ | „ | 1,4 |
| 78 | Kratzen im Kammerw. mit 1/500 Ammon. | T +, Ciliarektasie, Verwachs. des Kammerwinkels. | 75 | „ | „ | 1,7 |
| 101 | Kratzen im Kammerw. | Keine Drucksteigerung wegen Irisprolaps und Hornhautentz., Verwachsung des Kammerwinkels. | 24 | „ | „ | 1,7 |
| 61 | „ „ „ | T +, Ciliarektasie, keine mikroskop. Untersuchung. | 45 | „ | „ | 1,7 |
| 82 | „ „ „ | T + an 3 Tagen, Hornhautentz., keine Ciliarektasie, keine mikroskopische Untersuchung. | 24 | „ | „ | 1,7 |
| 50 | „ „ „ | Keine Drucksteigerung, Skleralruptur, Retinaablösung, Verwachsung des Kammerwinkels. | 24 | „ | „ | 1,9 |
| 71 | „ „ „ | T + an 3 Tagen, Skleralruptur, Retinaablösung, partielles Ciliarstaphylom, Verw. d. Kammerwinkels. | 38 | „ | „ | 2,1 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 100 | „ „ „ | T + an 3 Tagen, Hornhautentz., Ciliarektasie, Verwachsung des Kammerwinkels. | 30 | „ | „ | 2,1 |
| 38 | „ „ „ | T + in geringerem Grad, partielle Ciliarektasie, keine mikroskopische Untersuchung. | 27 | „ | „ | 2,1 |
| 70 | „ „ „ | T + in geringerem Grad, partielle Retinaablösung, partielle Ciliarektasie, Verwachs. d. Kammerwinkels. | 36 | „ | „ | 2,3 |
| 64 | „ „ „ | T +, partielle Ciliarektasie, Verwachs. des Kammerwinkels, Mb. Descemeti theilweise in der Verwachsung erhalten. | 30 | , | „ | 3,3 |
| 51 | „ „ „ | T +, Ciliarektasie, Verwachs. des Kammerwinkels, Filtrationsversuch früher während des Lebens. | 36 | „ | „ | 3,5 |
| 75 | „ „ „ | T wechselnd, nach dreimaligem Kratzen, partielle Ciliarektasie, Verwachsung des Kammerwinkels, etwas locker nach unten. | 30 | „ | „ | 3,8 |
| 77 | „ „ „ | T +, Ciliarektasie, keine mikroskop. Unters., Hornhautentz. noch nicht vorbei. | 24 | „ | „ | 4,0 |
| 66 | „ „ „ | T +, Ciliarektasie, Verwachs. d. Kammerwinkels. | 54 | „ | 30 | 1,4 |
| 66 | „ „ „ | „ „ „ „ „ | 54 | „ | 54 | 1,4 |
| 61 | „ „ „ | T +, Ciliarektasie, keine mikroskop. Untersuchung. | 45 | „ | 30 | 1,7 |
| 61 | „ „ „ | „ „ „ „ „ | 45 | „ | 45 | 1,7 |
| 78 | Kratzen im Kammerw. mit $^1/_{500}$ Ammon. | T +, Ciliarektasie, Verwachs. d. Kammerwinkels. | 75 | „ | 70 | 2,1 |
| 67 | Kratzen im Kammerw. | „ „ „ „ „ | 45 | „ | 50 | 2,7 |
| 79 | Kratzen im Kammerw. mit $^1/_{500}$ Ammon. | „ „ „ „ „ | 60 | Säurefuchsin | 30 | 1,4 |
| 79 | Kratzen im Kammerw. mit $^1/_{500}$ Ammon. | „ „ „ „ „ | 60 | „ | 60 | 1,8 |

Vergleichen wir diese Tabelle mit der vorhergehenden, so finden wir, dass alle Augen hier weniger filtrirt haben als in jener. Die grösste Filtrationsmenge hier ist 4,0 cbmm in der Minute, während die kleinste dort 4,3 ist. Der Mittelwerth für die Versuche in Tabelle VII. bei Anwendung von $^3/_4$ % NaCl-Lösung und 30 mm Hg Druck, ist 2,18 cbmm in der Minute, während er in Tabelle VI 6,02 ist, so dass sich das Verhältniss zwischen ihnen ungefähr wie 1:3 stellt.

Ein höherer Druck im Apparat vermehrt die Filtration hier viel weniger als unter normalen Verhältnissen, was ich auch bei einem Filtrationsversuch mit einem menschlichen Glaukomauge[1]) beobachtet habe, wo ich bei Anwendung desselben Apparates mit $^3/_4$ % Na Cl-Lösung folgende Werthe fand:

| Druck im Apparat | Filtrationsmenge in der Minute |
|---|---|
| 25 mm Hg | 2,0 cbmm |
| 50 „ | 1,93 „ |
| 70 „ | 2,45 „ |
| 90 „ | 2,33 „ |

In einem anderen ähnlichen Versuch fand ich ein mehr proportionales Steigen der Filtration:

| | |
|---|---|
| 25 mm Hg | 0,2 cbmm |
| 50 „ | 0,5 „ |
| 90 „ | 0,75 „ |

Der Filtrationsversuch mit Säurefuchsin, Nr. 79, zeigt dieselben Verhältnisse wie die anderen Versuche, wenn er mit seinem Controlversuch, Nr. 118, verglichen wird.

Betrachten wir Tabelle VII für sich, so finden wir, dass die 6 Versuche, in welchen die Filtration zu einem Zeitpunkt, wo die Augen hart waren, vorgenommen wurde, insgesammt übereinstimmend niedrige Filtrationswerthe, sowohl bei niedrigem als bei hohem Druck im Apparat ge-

[1]) v. Graefe's Arch. XLI. 4.

geben haben. Wir sehen ferner, dass der Verlauf gelungen war, da eine vollständige Verwachsung des Kammerwinkels, fortdauernde Drucksteigerung und circuläre Ciliarektasie eingetreten sind. Dies sind sämmtlich „gekratzte“ Augen, zwei von ihnen jedoch „mit $\frac{1}{50}$ Ammoniaklösung gekratzt“. Diese Versuche haben damit alle Bedingungen erfüllt, die ich zur Erreichung des Zieles dieser Untersuchungen aufstellte: Glaukom durch Verwachsung des Kammerwinkels hervorzubringen, und einen Beweis dafür zu liefern, dass die Filtration in solchen glaukomatösen Augen gehemmt ist.

Wenn ich den zuletzt benützten Filtrationsapparat früher gehabt, oder noch länger mit dem Abschluss meiner Versuche gewartet hätte, so würde ich eine grössere Reihe von gelungenen Versuchen vorlegen können, weil mein früherer, ungenauer Apparat die Prüfung der Filtration an mehreren glaukomatösen Augen gestört hat, und weil die Untersuchung der Filtration, die mit diesem Apparat bei einer Reihe von Augen zu einer Zeit vorgenommen wurde, wo die Wirkung der Hornhautentzündung den intraocularen Druck noch niedrig hielt, wahrscheinlich zu einer späteren Zeit niedrigere Filtrationswerthe gegeben haben würde. Indessen finden wir, dass, wenn auch der Druck an dem Tage, wo die Filtration geprüft wurde, ungefähr normal, oder gar subnormal gefunden wurde (im Falle Nr. 135), doch die Filtration in allen Fällen, wo die Verwachsung des Kammerwinkels gut ist, bedeutend vermindert war; ausgenommen sind nur die vier letzten Versuche bei 30 mm Hg, wo die Filtrationsmenge in der Minute zwischen 3,3 und 4,0 cbmm betrug. Obgleich auch diese Menge unter der Norm bleibt, so ist sie doch bedeutend grösser als der Mittelwerth bei glaukomatösen Augen, und scheint insofern gegen die Retentionstheorie zu sprechen. Sehen wir jedoch diese vier Versuche näher an, so finden wir Verhältnisse, die bis zu einem gewissen Grad die Sache erklären können.

Im Versuch Nr. 64 war die Mb. Descemeti an einigen Stellen innerhalb der Verwachsung intact, was auf eine Schwäche der letzteren, wie früher erwähnt wurde, hindeutet.

Im Versuch Nr. 51 war zu einem früheren Zeitpunkte, während der intraoculare Druck noch über der Norm war, eine Filtrationsbestimmung während des Lebens versucht worden, ohne aber brauchbare Resultate zu erreichen. Nach dieser Bestimmung fiel der Druck bis zur Norm herunter, blieb da acht Tage lang und erlangte nie seine frühere Höhe wieder; daher ist es möglich, dass die Verwachsung des Kammerwinkels durch diesen Filtrationsversuch in irgend einer Weise gestört worden ist.

Im Versuch Nr. 75 wechselte der Druck etwas während des Verlaufes, und das „Kratzen" musste drei Mal wiederholt werden, ehe es gelang, den Kammerwinkel zur Verwachsung zu bringen, und dann zeigte es sich doch bei der mikroskopischen Untersuchung, dass jene nach unten nicht ganz zuverlässig war.

Im Versuch Nr. 77 endlich war die Hornhautentzündung, die während des Verlaufes entstand, am Filtrationstag noch nicht geheilt, so dass auch hier ein störender Factor im Spiele war.

Uebrigens zeigt das Filtrationsvermögen menschlicher Glaukomaugen auch recht bedeutende Unterschiede, was aus den oben erwähnten Versuchen hervorgeht.

Zum Schluss will ich die Ursachen zusammenstellen, welche wahrscheinlich daran Schuld waren, dass der Druck in mehreren von den Versuchen, trotz guter Verwachsung des Kammerwinkels, am Tage der Filtration nicht über der Norm gefunden wurde.

In den Versuchen Nr. 60, 83, 101, 82, 100 und 77 war die Hornhautentzündung, die den Verlauf störte, noch nicht ganz geheilt.

In den Versuchen Nr. 50, 71 und 70 war der Druck

seit dem Auftreten der Netzhautablösung nicht erhöht gewesen.

In den Versuchen Nr. 38, 64 und 75 wechselte der Druck etwas, was man ja auch bei menschlichem Glaukom sieht, und die Filtration fiel zufällig auf einen Tag mit niedrigem Druck.

Versuch Nr. 135, Leukoma totale als Ausgang von Panophthalmitis, gehört ja eigentlich nicht zu dieser Versuchsreihe, und dass der Druck hier subnormal ist, ergiebt sich von selbst.

Die Versuche, in welchen ich bei Verwachsung des Kammerwinkels und verminderter Filtrationsfähigkeit Fehlen der Drucksteigerung fand, die durch tiefere Ernährungsstörung des Auges bedingt war, geben für manche Fälle eine Erklärung für den Einwand, den H. Pagenstecher[1]) im Jahre 1877 gegen die Retentionstheorie machte, dass man Verwachsung des Kammerwinkels ohne Drucksteigerung finden kann.

Weitere Schlüsse darüber, wie die Verwachsung des Kammerwinkels in den verschiedenen Formen von Glaukom beim Menschen zu Stande kommt, und über die eigentliche Ursache und Behandlung dieser Krankheit, will ich nicht ziehen, da diese nur eine Grundlage für weitere Studien abgeben soll. Nur die Bemerkung will ich machen, das man schwerlich erwarten kann, etwas zu erreichen durch die Behandlung des Glaukoms mit Incisionen in das verwachsene Gewebe des Kammerwinkels, worüber de Vincentiis[2]) und Romano[3]) berichten.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Th. Leber für die Anregung zu dieser Arbeit und für die vielfältige Unterstützung, die er mir bei Aus-

[1]) Bericht der ophth. Gesellsch. in Heidelberg 1877.
[2]) Annali di Ottalm. XXII, p. 540.
[3]) Arch. di Ottalm. I p. 57.

führung derselben in seinem Laboratorium zu Theil werden liess, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. — Auch Herrn Dr. W. Koster Gzn. aus Utrecht danke ich hiermit herzlichst für die guten Rathschläge, die er mir gab, als wir zur gleichen Zeit in Heidelberg arbeiteten.

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. I und II.

### Fig. 1—4.

Fig. 1. Kammerwinkel im normalen Kaninchenauge. Pigmentsaum der Cornea *P*, Conjunctiva *C*, Iris *I*.

Fig. 2. Kammerwinkel nach gelungenem „Kratzen". (Versuch Nr. 66.) Pigmentsaum der Cornea (*P*.) verbreitert. Irisperipherie so weit mit der Cornea verwachsen, wie die Mb. Descemeti (*Mb. D.*) bei der Operation entfernt ist, d. h. bis an die centrale Grenze des Pigmentsaumes, wo man die losgerissenen und aufgerollten Reste der Mb. Descemeti sieht. Die inneren Schichten der Corneo-Skleralgrenze (*i. C.*), welche mit der Iris verwachsen sind, zeigen eine unregelmässige Lagerung der Fibrillen und einen abnormen Reichthum an Zellkernen; Narbengewebe. (S. 72).

Fig. 3. Kammerwinkel nach misslungenem „Kratzen". (Versuch Nr. 34.) Mb. Descemeti im Kammerwinkel nicht entfernt, wohl aber an einer Stelle central vom Pigmentsaum der Cornea. Iris nur mit der Cornea verwachsen, wo Mb. Descemeti fehlt. Kammerwinkel beim Filtrationsversuch mit Berlinerblaulösung gefüllt (S. 75).

Fig. 4. Kammerwinkel von Versuch Nr. 5. (Multiple Ignipunctionen im Cornealpigmentsaume.) Beim Filtrationsversuch ist das Berlinerblau zwischen Iris und Cornea eingedrungen, sowohl wo die Iris mit der Ignipunctionsnarbe (*A*), als wo sie mit dem durch die Ignipunction hervorgerufenen Exsudate verwachsen war (S. 62).

# Ein Beitrag
# zur Anatomie des entzündlichen Glaukoms.

Von

Dr. Eduard Zirm,
Augenarzt in Olmütz.

Mit Tafel III, Fig. 1—3.

---

Diese von mir bereits im Jahre 1891 in der vorliegenden Form beendete Arbeit wurde von mir aus dem Grunde der Veröffentlichung noch nicht übergeben, weil ich mich mit der Absicht einer weiteren Ausgestaltung bisher getragen hatte. Insbesondere wollte ich noch ähnliche Befunde anreihen, welche weiter ausgreifende Schlüsse zu ziehen gestattet hätten, als ein einziger Fall dies zulässt. Da ich aber mit den weiteren Arbeiten vorläufig noch zu keinem Ende gelangt bin, wollte ich die Veröffentlichung des bereits Vollendeten nicht noch länger verschieben, weil ich glaube, durch diesen kleinen Beitrag das nicht allzu reichlich vorliegende Material über die Anatomie des entzündlichen Glaukoms mit vervollständigen zu können.

Meine Untersuchung betrifft einen Bulbus, welcher 34 Tage nach dem Ausbruche des ersten acuten glaukomatösen Insults ex vivo enucleirt worden war. Um überall entsprechend vergleichbare normale Verhältnisse zur Verfügung zu haben, habe ich gleichzeitig genau unter den-

selben Modalitäten zwei normale Bulbi, in deren Besitz ich durch die chirurgische Klinik gekommen war, mit verarbeitet. Auf die Maasse derselben beziehen sich einige später unten vorkommende, des Vergleiches wegen angeführte Zahlen.

Herrn Hofrath v. Stellwag, welcher mir den Bulbus damals zur Bearbeitung überlassen hatte, spreche ich hierfür meinen Dank aus.

Zunächst sei mir die Anführung der von meinem Vorgänger auf der Augenklinik, dem damaligen Assistenten Herrn Dr. Bock, sorgfältig verfassten Krankengeschichte gestattet.

Josef F., Fleischhauergehilfe, 28 Jahre alt, wurde am 30. October 1886 wegen Iridocyclitis oc. dextr. auf die Augenklinik aufgenommen.

Der Kranke gab bei der Aufnahme an, vor 2 Wochen unter heftigen Schmerzen, welche vom rechten Auge gegen die Stirn- und Schläfegegend ausstrahlten, erkrankt zu sein. Vor 8 Jahren hat er Syphilis acquirirt. Seit etwa 2 Monaten leidet er zuweilen an nächtlichen Kopfschmerzen.

Status praesens: Sehr kräftiger Mann mit Kahlkopf und geringen Drüsenschwellungen.

Rechtes Auge: Mässige Lichtscheu. Lebhafte conjunctivale, und besonders ciliare Injection. Hornhautoberfläche deutlich gestichelt; Hornhaut und Kammerwasser leicht diffus getrübt. Iris gelbbraun, verwaschen und aufgelockert, insbesondere in der Umgebung des Pupillarrandes. Pupille queroval, nach Atropin ziemlich weit, durch eine breite Synechie an die vordere Linsencapsel angelöthet. Tension normal.

Linkes Auge vollständig normal, kleine physiologische Excavation.

Therapie: Atropin, Verband. Inunctionscur.

3. November. Pupille nach Atropin maximal erweitert.

Tension deutlich erhöht. Fundus wegen Medientrübung nicht wahrnehmbar. Lichtempfindung scheint nur central vorhanden zu sein. Atropin wird ausgesetzt.

8. November. Heftige Schmerzen. Tension bedeutend erhöht.

9. November. Lichtempfindung fehlt vollständig, peripher und central. Iridektomie (starke Blutung), Inunctionscur (bisher 6 Einreibungen) wird ausgesetzt.

10. November. Keine Schmerzen.

13. November. Halbe vordere Kammer voll Blut. Diaphorese mit Natr. salicyl. Warme Ueberschläge.

21. November. Bulbus blass. Keine Schmerzen. Iridektomienarbe in geringem Grade ectatisch. Cornea rein. In der Kammer kein Blut, dagegen auf der Vorderfläche der sonst normalen Linse ein sichelförmiges Coagulum. Nach unten bekommt man bei seitlicher Beleuchtung einen grauen Reflex, dessen Ursache sich nicht eruiren lässt. Glaskörper diffus getrübt; jedoch sieht man die geschwollene Papille mit ganz verwaschenen Grenzen; auf ihr eine rothbraune Sprenkelung (Haemorrhagieen?). Tension normal.

23. November. Inunctionscur wird fortgesetzt.

2. December. Nach weiteren 8 Einreibungen: Insultus glaucomatosus mit starker Stichelung der Cornea. Die gedehnte Iridektomienarbe hat sich dachförmig aufgestellt. Schmerzen. Warme Ueberschläge, Inunctionscur ausgesetzt.

3. December. Euphorie.

5. December. Dieselben Erscheinungen wie am 2. December.

6. December. Intensive Ciliarneuralgie, ringförmige Ciliarinjection. Narbe keilförmig vorstehend; die Corneoskleralgrenze bleibt nach oben sattelförmig eingebogen. Cornea fast senkrecht elliptisch, überall gestichelt, von etwas unregelmässiger Wölbung, ganz zart angehaucht, Kammerwasser rein. Iris auf einen schmalen $1\frac{1}{2}$ mm breiten Saum reducirt, innen unten eine Synechie. Bei seitlicher Beleuchtung erhält man aus dem Papillargebiete einen hellgrauen Reflex; keine Linsentrübung. Vom Fundus schönes rothes Licht Details sind wegen intensiver Medientrübung nicht zu erkennen. Bulbus beinhart. Amaurosis.

7. December. Enucleatio bulbi.

Patient wurde am 12. December 1886 entlassen.

Der Bulbus wurde nach der Enucleation sofort in Müller'sche Flüssigkeit gegeben, später in Alkohol nachgehärtet und zuletzt in absolutem Alkohol bis zu seiner Bearbeitung (1890 bis 1891) aufbewahrt. Dann wurde er in einen vorderen, äquatorialen und hinteren Abschnitt getheilt. Von einem Theile desselben, insbesondere von den Emissarien der Vortexvenen wurden nach Einbettung in Paraffin lückenlose Schnittserien an-

gelegt. Das Uebrige wurde grösstentheils nach Einbettung in Celloidin geschnitten. Zur Färbung wurde vorwiegend Hämatoxylin und Alauncarminlösung verwendet.

## Makroskopischer Befund.

Die Configuration des Bulbus ist im Allgemeinen normal. Der Corneoskleralfalz ist fast vollständig verstrichen. Die Operationsnarbe ist nicht deutlich markirt. In der schmalen Iris nach oben ein breites Colobom. Linse an normaler Stelle, nur merklich nach vorn gerückt. Retina und Chorioidea etwas abgehoben. Im äquatorialen Abschnitt ist das Pigmentepithel aussen und oben mit der Netzhaut fest verwachsen. Der geschrumpfte Glaskörper haftet zum Theil fest an der Innenfläche der Netzhaut. Im unteren Theil des Glaskörpers befindet sich vorn ein hellbraunes Blutcoagulum. Die Aderhaut sieht an der Innenfläche trüb aus. An einigen Stellen ist sie mit der Sklera verwachsen. Mehrfach, am stärksten in den vorderen Abschnitten, besitzt sie eine trübe, etwas sulzige Beschaffenheit und ist ansehnlich verdickt. Diese sulzige Trübung verläuft insbesondere längs der Gefässe, welche stellenweise darin völlig verschwinden.

Es sind vier Vortexvenenstämme vorhanden:
Oben innen — oben aussen;
Unten innen — unten aussen.

Die den unteren äusseren Vortex bildenden Venen erscheinen bereits makroskopisch dünner, die Aderhaut in ihrem Sammelbezirk besonders nach hinten etwas verdünnt.

Zwischen diesem und dem inneren unteren Emissar, aber etwas nach rückwärts von beiden, befindet sich in der Chorioidea eine circa linsengrosse, gelblichweisse, rundliche Parthie, innerhalb welcher Sklera und Chorioidea fest verwachsen sind. Diese Stelle ist nicht prominent, ist ohne sichtbare Gefässe und fast ohne Pigment.

An der Papille besteht weder eine Excavation, noch eine nennenswerthe Hervorwölbung.

## Mikroskopischer Befund.

### I. Vorderer Abschnitt.

Das Epithel der Augapfelbindehaut ist unverändert; ihre Gefässlichtungen sind sehr erweitert, dicht mit normal beschaffenen Blutzellen angefüllt, die Gefässwände sind unver-

ändert, um dieselben sind etwas reichlichere Kerne angehäuft. In erweiterten Lymphspalten findet sich kein sichtbarer Inhalt.

Das Epithel der Hornhaut ist intact; in der unveränderten Bowman'schen Haut sind keine Nervencanäle sichtbar. Das Hornhautparenchym zeigt keine Vermehrung der Zellen, die interlamellären Lücken sind nicht erweitert. In der äussersten Randzone des Hornhautparenchyms befinden sich in verschiedenen Schichten aus der Sklera hineingewachsene zarte Gefässe. Der hinteren Fläche des ganz unveränderten Endothels der gleichfalls intacten Membr. Descemeti haften in grösserer Menge weisse, sowie einzelne farbige Blutkörperchen und reichliche feinkörnige, ungefärbte Detritusmassen an. Diese finden sich in grösseren Haufen an den unteren Parthieen der „neuen Kammerbucht" nebst theils vereinzelten, theils in Klumpen zusammengeballten grossen Pigmentzellen, welche in ihrem Aussehen vollständig mit den pigmentirten Zellen im Irisstroma übereinstimmen.

Die Regenbogenhaut ist mit ihrer Peripherie überall der Cornea genähert. Oben, innen und unten besteht in der Ausdehnung von 0,83 bis 1,08 mm (fast einem Drittheil der verschmälerten Iris entsprechend) eine feste Verwachsung zwischen dem Endothel der Membr. Descemeti und der Irisvorderfläche. Dieselbe vermittelt eine die Iris deckende Gewebsschicht, deren Fasern der hinteren Hornhautfläche fest anhaften. Die Anwachsung reicht hier überall bis in den Fontana'schen Raum, so dass auch dieser vollkommen verschwunden ist. Aussen ist die Irisperipherie in einer Breite bis zu 1,13 mm der hinteren Hornhautfläche fast bis zur Berührung genähert, jedoch nicht mit ihr verwachsen. Nach oben und unten hin ist in den folgenden Schnitten derselben Serie wieder eine Verwachsung in der anfänglichen Breite von 0,37 mm sichtbar; an diesen Schnitten reicht sie jedoch nicht bis in die alte Kammerbucht hinein, die hier als schmaler Spalt erhalten ist. Es setzt sich somit der freie Kammerraum in seinem äusseren Theil nach oben und unten blindsackartig hinter die verwachsenen Parthieen hinein fort. In der „neuen Kammerbucht" weicht die Gewebsschicht der Irisvorderfläche, welche die Verwachsung vermittelt, in ein grob gefügtes Balkenwerk auseinander. In dem dadurch bewerkstelligten Lückenwerk befinden sich die oben erwähnten Zellen und Detritusmassen.

Das der Irisvorderfläche aufliegende Stratum besteht aus mehreren Lagen grober Bindegewebsfasern, zwischen denen nebst

einzelnen eingewanderten Pigmentzellen zahlreiche meist spindelförmige Kerne liegen, Seine Mächtigkeit schwankt zwischen 8 und 33 $\mu$. Es reicht bis an den ektropionirten Pupillenrand und verliert sich, allmählich sich verdünnend, unter der herausgezogenen Pigmentschicht. Die Ektropionirung bezieht sich auf den ganzen pupillaren Rand, einschliesslich eines Theiles des Sphinkters. Das Tapet ist in grösserer Ausdehnung hervorgezogen. Auch die Ränder des oben in der Iris vorhandenen Coloboms zeigen in Folge Schrumpfung der vorderen Faserschicht dieselbe Ektropionirung des ganzen Randes. Die Iris selbst ist in allen Meridianen verdünnt; ihr Stroma besteht aus einem sehr dichten, überaus kernreichen Gefüge, welches ziemlich arm an Gefässen ist. Die Dicke der Regenbogenhaut beträgt nur 0,21 bis 0,25 mm; an ihrem ciliaren Theil, der schon normaler Weise der dünnste ist, nur 0,112 mm (gegenüber von 0,412 bis 0,5 mm respective 0,2 mm des normalen Vergleichsauges). Die oben beschriebene der Irisvorderfläche anhaftende Schicht ist überall von dem eigentlichen Irisgewebe deutlich abgrenzbar. Der Sphinkter ist verschmächtigt und besteht aus dichten, gut erhaltenen Bündeln. Frische Zellinfiltration besteht nur um einige Irisgefässe. Das Tapet ist unverändert. An den Venen und besonders an den Arterien im ciliaren Theil der Iris ist eine Erweiterung des Lumens deutlich zu erkennen. Die Arterienwand erscheint dadurch verdünnt.

Der Ciliarkörper zeigt eine erhebliche Schwellung und Auflockerung seines Gefüges; seine grösste Breite beträgt zwischen 0,937 und 1,025 (während sie an dem gleichbehandelten normalen Auge nur 0,688 mm beträgt). Die stark reducirten Bündel des Ciliarmuskels sind zum grösseren Theil an dem äusseren Rand des Ciliarkörpers zusammengedrängt, während die inneren Bündel weit auseinandergedrängt sind, so dass dadurch zwischen ihnen weite Zwischenräume entstehen. Auch das Gefüge des Ciliarkörpers ist ziemlich kernreich; frische zellige Infiltration findet sich jedoch nur um einzelne Capillaren besonders in den hinteren Parthieen. Hier sind auch in denselben zahlreiche wandständige Leukocyten auffallend. Der Orbiculus ciliaris enthält unmittelbar unter der Pigmentschicht lacunenartig erweiterte, strotzend mit Blutzellen angefüllte Venen. Auch die Ciliarfortsätze sind zum Theil geschwellt und aufgelockert, während andere im Gegentheil schmächtiger sind und aus dichtem, stellenweise geradezu sklerosirtem, zell- und gefässarmem Gewebe bestehen.

Eine Annäherung der Ciliarfortsätze an die hintere Irisfläche ist nirgends zu bemerken; im Gegentheil, der zwischen beiden gelegene Winkel, welcher die hintere Kammer bildet, ist durchweg buchtartig erweitert.

Hingegen ist die Stellung der Ciliarfortsätze und der Zonula insofern eine alterirte, als die in einem Meridionalschnitt gegenüberliegenden Fortsätze einander in Folge der bedeutenden Anschwellung des Ciliarkörpers erheblich genähert sind und daher auch dem Linsenäquator näher liegen. Der Abstand des Ciliarkörpers vom Linsenäquator beträgt im Mittel 1,025 mm, der zwischen den Enden der Ciliarfortsätze und dem Linsenrand im Minimum 0,212 mm (am normalen Vergleichsbulbus zwischen 1,563 und 0,500 mm).

Die Zonula zeigt einen mehr bogenförmigen Verlauf ihrer Fasern.

Der Aequator der Linse ist stärker gerundet. Die Linsenkapsel und die periphere Parthie der Linse weisen keine Abnormitäten auf. Das Centrum ist trüb und von staubartigen Pünktchen erfüllt, welche bei Stellungswechsel der Mikrometerschraube bald dunkel, bald glänzend erscheinen.

Der vorderste Theil der Aderhaut ist sehr blutreich. stellenweise zellenreicher.

Der vordere Theil der Netzhaut ist theilweise cystoid entartet.

Der vordere Glaskörper unverändert.

Die vordere Sklera zeigt etwas reichlichere Kerne zwischen den normal verlaufenden und scharf abgegrenzten Fasern.

Der Schlemm'sche Canal ist verschmälert und von Rundzellenhaufen eingehüllt.

## II. Aequatoriale Zone.

Von der Aderhaut wurden Flächenpräparate und Querschnitte angefertigt. Speciell diejenigen Stücke, welche die Vortexvenen enthielten, wurden im Zusammenhange mit dem das Emissarium enthaltenden Abschnitt der Sklera in lückenlose Schnittserien zerlegt. Die Schnittführung geschah in der Ebene eines Meridians.

### Emissarium aussen oben.

Dieses ist anfangs ein doppeltes; etwa im innern Drittel der Sklera kommen beide Stämmchen zur Vereinigung. Unmittelbar nach derselben, noch vor der Skleralmitte zeigen die Wandungen der Vene eine beträchtliche Infiltration,

wodurch das Gefässlumen erheblich verengert ist. Die umgebende Sklera ist insbesondere an der inneren Wand mit Rundzellen durchsetzt, welche eine Anordnung in Längsreihen deutlich erkennen lassen. In ähnlicher Weise decken Leukocytenreihen die Innenfläche des Gefässes. Infolge der Verengerung sinkt die Gefässbreite von 0,112 mm bis auf 0,075 mm. An den Endothelien der Intima sind ausser knopfförmigen Hervorragungen ihrer Kerne an der stenosirten Stelle keine manifesten Veränderungen zu erkennen. Während die Vene im äusseren Lederhautdrittel wieder von normaler Beschaffenheit ist, verengert sich ihr Lumen unmittbar vor ihrem Austritt neuerdings durch reichliche Zellinfiltration ihrer Wand und Umgebung. Der extrasklerale Abschnitt derselben ist unverändert. Auch in etwas weiterem Umfange des Emissariums ist die Sklera etwas kernreicher, im übrigen von normaler Structur. Durch grösseren Kernreichthum fallen auch die übrigen Skleralgefässe auf.

Der Stenosirung der Sammelvene in der Skleralmitte entsprechend besteht vor ihrem Eintritt in die Sklera eine ampullenförmige Erweiterung derselben und weit klaffende Venenlumina der Chorioidea. Diese ist hier der venösen Stauung entsprechend ansehnlich dicker. In der Umgebung der Vortexvene ist ihre Dicke am beträchtlichsten und beträgt 525 $\mu$. Das Stroma chorioideae ist ödematös, sein Gefüge gelockert durch weite, unregelmässige Gewebsspalten, die auf dem Präparate leer sind. Der Kernreichthum der Aderhaut ist mässig vermehrt, am stärksten in den inneren und mittleren Schichten. Die Zellen liegen theils im Parenchym zerstreut, vorzugsweise aber in Zügen und kleineren Nestern um die Capillaren. Letztere sind vielfach ganz durch Leukocyten verstopft. Auch in den kleineren Venen fallen vielfach randständige Leukocyten auf, die grösseren sind von normal gemischten Blutzellen strotzend angefüllt und haben grösstentheils normale Wandungen. Vor der Skleralmitte sind in der Vortexvene vielfach theils central, theils wandständig, kleinere lockere Gerinnungen in Form von lebhaft gefärbten unregelmässigen, verästelten Figuren sichtbar, welche vielleicht postmortalen Ursprunges sind.

Die Suprachorioidea zeigt nichts Abnormes.

### Emissarium aussen unten (Fig. 1 und 2).

An dieser Wirbelvene sind die oben erwähnten Veränderungen in noch erhöhterem Maasse ausgesprochen.

Bis in das mittlere Skleraldrittel hinein ist das Lumen der

Vene abnorm weit, auf den Schnitten oval, fast rund mit fast normalen Wandungen. Im inneren Drittel der Sklera misst es 0,775 und 0,300 mm in den Durchmessern. Gegen die Mitte verengert es sich allmählich, in der Skleralmitte selbst plötzlich auf einen ganz schmalen Spalt von 7 $\mu$ Länge und 3 $\mu$ Breite auf dem betreffenden Schnitt. Nach innen convex treten hier die geschwellten Wandungen gegen das Lumen vor. Sie sind bis ziemlich weit in die Sklera hinein dicht von Leukocyten durchsetzt. Ihrer Innenwand haften in continuirlicher Reihe die letzteren an. Das Endothel der Intima ist gewuchert und bildet knopfförmige Prominenzen durch Vermehrung der Zelllagen. Am stärksten ist die Zellinfiltration der inneren und hinteren Wand.

Im äusseren Drittel ihres Verlaufes wird die Vene wieder plötzlich weit, indem die Infiltration ihrer Umgebung schwindet. Dieselbe erhält sich noch eine Strecke weit an der vorderen Wand. Nach ihrem vollständigen Austritt aus der Sklera ist die Vene wieder ganz normal.

Dem entsprechend besitzt die Sammelvene vor ihrem Eintritt in die Lederhaut eine sackartige Erweiterung (1,875 mm und 0,625 mm im Durchschnitt). Die Dicke der Chorioidea ist etwas geringer als bei dem vorigen Emissarium. Sie beträgt hier bis 0,225 mm. Erheblich stärker ist hierfür die frische zellige Infiltration des Aderhautparenchyms. Fast allenthalben befinden sich umfangreiche Zellnester in den Gefässachseln und um die zumeist mit Leukocyten angestopften Capillaren. Die Wandungen und der Inhalt der grösseren Venen sind auch hier normal.

Auch die übrigen skleralen und episkleralen Gefässe zeigen eine annähernd gleich starke Infiltration in Wandung und Umgebung wie das Emissar. Im Zusammenhange damit ist auch die übrige Sklera hier ziemlich reich an sie allenthalben durchsetzenden rundlichen und spindelförmigen Zellen, ohne eine sonstige Veränderung darzubieten. Es ist bemerkenswerth, dass ebenso wie die Vortexvene vor ihrem Eintritt in die Lederhaut normale Gefässwände besitzt wie nach ihrem Austritt aus derselben, auch die übrigen skeralen Gefässe nur innerhalb der Sklera entzündliche Infiltration aufweisen, welche allem Anscheine nach jüngeren Datums ist.

Emissarium innen oben (Fig. 3).

Auch hier bestehen den vorigen analoge Veränderungen,

jedoch sind sie in geringerem Grade ausgebildet. Im inneren Skleradrittel ist die Vortexvene normal, in der Mitte verengt sie sich, indem namentlich in der inneren Wand eine frische Zellinfiltration diese gegen das Lumen drängt. Dass es nur die Infiltration der Wand ist, welche die Stenosirung herbeiführt. sieht man auf einigen Schnitten, wo umschriebene hügelartige Prominenzen dort in das Lumen vorragen, wo die Zellanhäufung eine besonders dichte ist. Das äussere Drittel ist wieder vollkommen normal.

Die Aderhaut ist wie an den früheren Venendurchlässen ödematös geschwellt, hyperämisch und kernreich (Fig. 3).

Die Sklera ist hier vollkommen normal, mit Ausnahme des Emissars nicht zellreicher.

### Emissarium innen unten.

Dieses Emissarium ist beinahe normal. Eine nennenswerthe Verengerung besteht nirgends. Nur in der Mitte desselben zeichnet sich die innere und hintere Wand der Vene durch eine im Vergleich zu den Veränderungen an den anderen Venen gering zu nennende Infiltration mit Leukocyten aus. Vor dem Eintritt in die Sklera ist hier die Sammelvene sehr stark erweitert, hier zeigen mehrere auf einander folgende Schnitte eine umschriebene zellige Infiltration der hinteren Wand des Venensackes. Nach dem Austritt des Gefässes ans der Lederhaut besteht eine analoge circumscripte Wandinfiltration eine kurze Strecke weit.

An der Chorioidea bestehen dem vorigen Emissar ganz analoge Veränderungen.

Die Sklera ist hier wieder kernreicher, insbesondere die übrigen skleralen und episkleralen Gefässe zeichnen sich durch eine Zellinfiltration aus, welche die der hier durchtretenden Vene bei Weitem überwiegt. Auch in den Scheiden der die Sklera passirenden Nerven macht sich grösserer Zellreichthum bemerkbar.

In den schon eine gute Strecke hinter dem Emissarium gelegenen Serien zeigt sich sowohl die Sklera als Chorioidea in zunehmendem Grade zellig infiltrirt. In der letzteren nehmen die im Gewebe liegenden Zellhaufen an Ausdehnung zu, grössere Mengen von Capillaren sind mit Leukocyten ausgestopft, und an kleineren Venen lässt sich stärkere Infiltration der Wand be-

merken. Die weissen Blutkörperchen haften hier wieder der Intima an und befinden sich theils schon ausserhalb der Gefässwand auf dem Wege ins umliegende Gewebe. Gegen die im makroskopischen Befunde beschriebene blasse Stelle hin, welche sich hier befindet, machen sich diese Erscheinungen immer mehr geltend. Die Aderhaut ist mit der Sklera verwachsen, wobei mehr und mehr ihre Textur verloren geht, indem ein lockerfaseriges Gefüge, welches zahlreiche ovale und spindelförmige Zellen einschliesst, es schliesslich vollkommen substituirt. Diese junge bindegewebige Schicht ist gefässarm. In ihr befinden sich nur spärliche, meist unregelmässige, oft lacunenartige Venenquerschnitte, kleine Arterien und Capillaren, um welche, insbesondere um Venen und Capillaren dichte Rundzellenhaufen sich befinden. Diese Schichte ist nur von einer geringen Menge von Pigmentzellen durchsetzt, welche erst dort wieder zahlreicher werden und die ganz verwischte Grenze zwischen Lederhaut und Chorioidea wieder zu markiren beginnen, wo erstere zellärmer und derber wird, letztere wieder ihr früheres Gefüge erhält. In dem Bereiche der kernhaltigen Faserschicht ist auch Sklera und Episklera succulenter, lockerer, kernreicher und von Rundzellenhaufen um die Gefässe durchsetzt. Das Gefüge der Sklera und Chorioidea, die somit hier eine identische Beschaffenheit zeigen, sind deshalb, wie erwähnt, von einander nicht abgrenzbar. Als Ausdruck dessen sind viele Pigmentzellen in die der Sklera zugehörende Parthie der Gewebswucherung übergetreten. Letztere hat eine Breite bis 2,400 mm.

An den Flächenschnitten der Chorioidea des äquatorialen Abschnitts tritt ihr grösserer Reichthum an Zellen besonders schön hervor. Man sieht, dass die vorzugsweise Zelleinwanderung die Choriocapillaris betrifft.

Die einzelnen Schichten der Retina sind hier gut erhalten. An einer umschriebenen Stelle, wo sie eine ansehnliche Verdickung zeigt, fliessen die beiden Körnerschichten zu einem mächtigen Zellhaufen zusammen. Die Stäbchen und Zapfen sind grösstentheils gut erhalten. Die Gefässe sind normal. In der Nervenfaserschicht befinden sich zahlreiche runde und ovale Lücken. Mehrfach bestehen Verklebungen zwischen Netzhaut, Pigmentepithel und Aderhaut.

Die Sklera des äquatorialen Abschnittes zeigt grösseren Kernreichthum, insbesondere um die Gefässe, ist sonst normal.

## III. Hinterer Abschnitt.

Die Sklera zeigt hier eine durchwegs normale Beschaffenheit; nur um den Sehnerven ist sie kernreicher.

Die Lamina cribrosa tritt nicht besonders im Sehnerven hervor und besitzt eine Vermehrung der normalen leichten Ausbiegung nach hinten. Nichtsdestoweniger besteht keine Excavation der Papille, sondern im Gegentheil eine deutliche, wenn auch nicht erhebliche Prominenz in Folge der Schwellung derselben. Das mikroskopische Bild entspricht dem einer recenten Neuritis; die Centralvene ist weit, die Arterie eng. Beider Gefässscheiden, insbesondere der Vene sind dicht mit Rundzellen umhüllt. Dieselben Zellen durchsetzen in grosser Masse den ganzen Nerven, am stärksten innerhalb der Siebmembran. Die Infiltration setzt sich von hier auf die verdickte Netzhaut fort. Insbesondere deren äussere Schichten sind hier in einen bis 0,375 mm breiten Zellhaufen verwandelt. In der Nervenfaserschicht sind vielfache Varicositäten bemerkbar. Sowohl die inneren, als die äusseren Opticusscheiden sind sehr zellreich. Im hinteren Glaskörpertheil befinden sich Rundzellen und Hämorrhagieen, welche zum Theil den Glaskörper von der Retina abdrängen. Die Stäbchen-Zapfenschicht ist hier untergegangen.

Die Chorioidea ist um den Sehnerven an die Sklera angewachsen und gleichfalls ausserordentlich zellenreich.

### Epikrise.

Während uns demnach der vordere Uvealtract zunächst die Anzeichen einer etwas älteren Entzündung darbietet, begegnen wir in den mittlern Abschnitten der Chorioidea und an den Emissarien einer erst im Beginne stehenden zelligen Infiltration, mit welcher sich die Folgen der Stenosirung der venösen Abflusswege, Hyperämie und Oedem combiniren. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich bei der Anschoppung so vieler Aderhautcapillaren und kleiner Venen mit Leukocyten, der grösstentheils noch nesterartigen Anhäufung letzterer Zellen um die Gefässe, der offenbar noch im Wachsthum gestandenen Wandschwellung und Wandinfiltration an den Venendurchlässen nur um erst kurze

Zeit bestehende entzündliche Veränderungen handeln kann. Dass die letzteren so gewaltige Stromhindernisse abgeben mussten, wie es die venöse Blutüberfüllung voraussetzen lässt, ist aus dem hohen Grade ihrer bereits vorhandenen Entwicklung ohne Weiteres klar. Ebenso verständlich ist das Oedem der hintern Uvea und die vermehrte Transsudation in die Binnenmedien des Auges, von welcher wir allerdings nur in der bedeutenden Ausdehnung der hinteren Kammer einen sichtbaren Beweis haben. Buchtartig ist die letztere erweitert, und die Iris mit ihrem peripheren Abschnitt hierdurch nach vorn gedrängt, so dass die vordere Kammer enger ist, und die Iris mit ihrem ciliaren Theil der Hornhaut anliegt. Die Ueberfüllung der hintern Kammer drängt die Randzone der Iris nach vorn, wo sie im Contact mit der Endothelschicht der M. Descemeti durch das junge Fasergewebe an ihrer Vorderfläche mit derselben sich verklebt. Dass die Anwachsung nicht vom Lig. pectinatum aus erfolgt, habe ich in Uebereinstimmung mit Birnbacher aus Schnitten entnehmen können, wo eine Flächenverklebung und zugleich der alte noch offene Kammerwinkel bestand. Die Vermehrung der Glaskörperflüssigkeit drängt das ganze Linsensystem nach vorn, mit ihm die Iris. Die Schwellung des Ciliarkörpers und der Ciliarfortsätze verkürzt deren Abstand vom Linsengleicher. wodurch die Zonula erschlafft und die Verschiebung der Linse nach vorn erleichtert wird. Zu dem wird die Linse convexer. Alle diese Umstände vereinigen sich, um die vordere Kammer seichter zu machen, in welcher ein geringerer Druck herrscht — mathematisch genommen —, da hier eine geringere Transsudation stattfindet, als von Seiten der hintern Uvea. Die Summe des Ganzen ist eine Vermehrung des Bulbusinhalts unter dem Einflusse des fortwirkenden Arteriendrucks, welchen das Abströmen des venösen Blutes durch die verengten Emissarien nicht mehr ganz paralysirt,

bis die vermehrte Spannung der Bulbuskapsel durch Vermehrung der Widerstände schliesslich auch eine Verlangsamung des Arterienblutstromes herbeiführt, als dessen Ausdruck im Präparat vielleicht die gleichfalls vorhandene zellige Infiltration der Arterienwand zu deuten ist.

Etwas älter als die Veränderungen an den Emissarien sind diejenigen, welche die oben beschriebene durch Granulationsgewebe substituirte Stelle der Aderhaut in der hintern äquatorialen Zone betreffen, und ausserdem die weiter vorgeschrittene Entzündung am intrabulbären Abschnitte des Sehnerven.

Wenn wir dem histologischen Befunde die klinischen Erscheinungen gegenüber halten, fällt es wohl nicht schwer, zu erkennen, welche Veränderungen mit einander correspondiren. Die älteren Veränderungen beziehen sich in beiden auf die Entzündung der Iris und des Strahlenkörpers, deren vielleicht specifische Natur histologisch nicht zum Ausdruck kommt und auch für die Beurtheilung der weiteren Consequenzen nicht von Belang ist, von der aus Granulationsgewebe bestehenden Parthie der mittleren Aderhaut abgesehen, welche wohl als ein Gumma oder eine Papel zu deuten ist. Am 4. Tage der Krankengeschichte tritt zuerst Drucksteigerung auf, welche auf Iridektomie zurückgeht, worauf sich die Hornhaut bis zur Sichtbarkeit des Fundus und der bereits geschwollenen Papille aufhellt, die entzündlichen Erscheinungen schwinden, und die Tension normal wird. So erhält sie sich bis zum 33. Tage, an welchem ein glaukomatöser Insult auftritt und von einer kurzen Remission abgesehen rasch den Bulbus destruirt. Am 38. Tage, also fünf Tage nach dem Beginne des acuten glaukomatösen Anfalles erfolgte die Enucleatio bulbi. Während nun die erste geringere Tensionsvermehrung, welche durch die Iridektomie verschwand, wohl auf noch ausgleichbare Circulationsstörungen, für die der histologische Nachweis fehlt, zurückzuführen ist,

liegt die Ursache des 5 Tage vor der Enucleation erfolgten Glaukomanfalls zweifellos in den zuletzt erst hinzugetretenen Veränderungen an den Emissarien und dem äquatorialen Abschnitt der Chorioidea, welchen sich ihrer Beschaffenheit nach ein annähernd gleichlanger Bestand zusprechen lässt.

Es erübrigt noch die Besprechung einiger Details. Es erschien mir im ersten Anfang als ein Paradoxon, dass im Gebiete der am meisten stenosirten unteren äusseren Wirbelvene eine schon makroskopisch deutlich erkennbare geringere Füllung ihrer Sammelvenen vorhanden war. Wenn man sich aber vor Augen hält, dass das gesammte Venenstromgebiet der Aderhaut bei seinen zahllosen Anastomosen wie ein Gefäss sich verhält, in welchem unter allen Umständen überall der gleiche Binnendruck — ob erhöht oder nicht — herrschen muss, so wird es klar, dass die nach jedem Emissarium zu drängende Blutmenge sich genau nach den dort herrschenden Austrittsmöglichkeiten reguliren muss.

Die auffallend veränderte Configuration der hinteren Kammer wurde bereits hervorgehoben. Die Annäherung der geschwellten Ciliarfortsätze an die Irishinterfläche, deren Druck nach vorn Birnbacher die Entstehung der flächenhaften peripheren vorderen Irissynechie zuschreibt, konnte ich in meinem Falle durchaus nicht constatiren. Vielleicht war dieses Stadium bereits vorüber.

Unter einem abgerundeten rechten Winkel biegt jedoch hier die Iris von den Ciliarfortsätzen nach vorn aus, so dass ich nach den Präparaten viel eher den Eindruck gewinnen muss, dass hier in vivo angestaute Flüssigkeit diese Veränderungen bewirkte. In der dadurch verursachten Einengung der Abflusswege im Kammerfalz ist jedenfalls ein weiteres im fehlerhaften Kreise zu Stande gekommenes Moment zu sehen, wodurch sich die einmal erzeugte Vermehrung des Bulbusinhaltes resp. des Binnendruckes sta-

bilisirte. Sollte nicht die Wirkung der Myotica zum Theil dahin gehen, dass sie durch Anspannung der Iriswurzel abflusserleichternd diesen secundären Folgen entgegenwirken?

Die stärkere Abflachung des Linsenäquators beschreibt auch Birnbacher.

Das Uebergreifen der Entzündung von der vorderen auf die rückwärtigen Abschnitte der Uvea ist wohl nicht als ein continuirliches zu denken. Da die Veränderungen vorzugsweise noch die Gefässe und ihre Umgebung betreffen, ist wohl nur ein auf den Nervenbahnen übertragener vasomotorischer Reiz als Vermittler vorstellbar. Beziehen sich ja die Veränderungen innerhalb der Sklera nicht auf die Wirbelvenen allein, sondern fast ebenso auf die übrigen Gefässe, welche die Sklera passiren. Bleibt nun das Uebergreifen der Entzündung auf die Conjunctival- und Episkleralgefässe z. B. nahezu belanglos, so führt es wegen der eigenartigen anatomischen Umstände an den Wirbelvenendurchlässen zu Druckvermehrung. Dass somit schon in den Anschoppungen zahlreicher Aderhautcapillaren und noch mehr in den Wandschwellungen an den Emissarien eine der Ursachen gelegen ist, welche acutes Glaukom herbeiführen können — auf welches Moment v. Stellwag bereits hinwies, bevor noch histologische Befunde vorlagen — ist nach dem Vorausgehenden wohl zweifellos. Dass ein Fall mit so hochgradigen Veränderungen an den Abflusswegen zu den durch Iridektomie irreparablen gehört, bedarf keiner weiteren Begründung. Bei den heilbaren können diese Veränderungen unmöglich so weit greifen.

Noch hervorheben möchte ich einem eventuellen Einwande gegenüber, dass die Iridektomie in meinem Falle der Enucleation um 28 Tage vorausging, also auf die Veränderungen, um welche es sich hier hauptsächlich gehandelt hat, wohl ohne Einfluss war.

Inwieweit die durch entzündliche Infiltration

jedenfalls hervorgerufene Elasticitätsverminderung der Sklera bei der Entstehung der Druckvermehrung mitwirkte, entzieht sich meiner Beobachtung. Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass es sich bei den geschilderten Veränderungen an den Emissarien sicher um wahre Gefässveränderungen gehandelt hat, durch welche die umgebenden Lymphbahnen nur in zweiter Linie in Mitleidenschaft gezogen sein konnten.

## Schlussbemerkungen.

Ich weiss wohl, dass gegen meine Auffassung von der Entstehung der Verwachsung zwischen Cornea und Iris zwei Einwendungen erhoben werden können: erstens die vorausgegangene Eröffnung der vorderen Kammer durch Iridektomie, zweitens die Möglichkeit des Ausweichens der Flüssigkeit aus der hinteren Kammer in die vordere durch die Iris und an der Pupille vorüber. Gegen den ersteren an sich sehr berechtigten Einwand, möchte ich geltend machen, dass die vordere Kammer nach Eröffnung sich ja bekanntlich sehr rasch wiederherstellt, wodurch die Iris in ihre frühere Lage zurückkehrt, ohne genügend Zeit zu finden mit der Hornhaut zu verkleben; gegen den letzteren Einwand möchte ich hervorheben, dass sich ausgedehnte Verklebungen zwischen der Linse und der verdichteten Iris gewöhnlich ausbilden, wovon wir uns so ziemlich bei jeder Iridektomie bei acutem Glaukom überzeugen können. Birnbacher erklärt das in seinem Falle beobachtete Vorrücken der Ciliarfortsätze durch die Abrundung des Linsenäquators. Mir erschiene dieses Moment hierzu nicht ausreichend genug. Wenigstens in meinem Falle waren die Ciliarfortsätze nicht nach vorn gezogen, obwohl ihre durch Messung constatirte gegenseitige Annäherung der Linse einen noch freieren Spielraum im Sinne des Vorrückens gegeben hatte.

Wenn ich in den Veränderungen der Chorioidea die im Werden begriffene zellige Infiltration sehe, glaube ich

hiermit nicht fehlgegangen zu sein. Der Befund deckt sich nicht mit der Annahme einer bloss serösen Chorioiditis. Die seröse Durchtränkung des Gewebes findet in der venösen Stase ihre ungezwungene Erklärung. Die letztere war eine unausbleibliche Folge der Veränderungen an den Emissarien, welche eine incompensable Verminderung ihres Gesammtlumens nach sich ziehen mussten. Wenn somit die Blutabfuhr aus dem Augeninnern eine zweifellos verringerte war, ergiebt sich die Herkunft der Drucksteigerung aus dem Ueberdrucke des Arterienstroms von selbst. Es ist merkwürdiger Weise noch immer nicht allgemein anerkannt, dass die Druckquoten sammt und sonders einschliesslich des Druckes in den Venen- und Lymphbahnen nur Derivate des Herzdruckes sind. Ist es denn denkbar, dass innerhalb eines rings abgeschlossenen Gebietes, wie es das Auge durch die Bulbuscapsel ist, ein behindertes Abströmen bei ungehindertem Zuströmen des Blutes ohne Vermehrung des Binnendruckes abgehen kann? Dass hierbei Verengerungen an den Venen ein viel grösseres Gewicht beizulegen ist, als etwa Veränderungen an den andern Abflusswegen, den Lymphwegen, sollte nicht zweifelhaft sein. Diese Veränderungen als solche erscheinen mir zur Erklärung der glaukomatösen Drucksteigerung schon durchaus genügend. Ich glaube nicht, hierzu, wie es Birnbacher thut, noch der durch Chorioiditis bewirkten Transsudationen nöthig zu haben, welche mir vielmehr, wie bereits erwähnt, als unerlässliche Folgen, nicht als Ursachen der Druckvermehrung erscheinen. Ich will jedoch hier immer nur in Bezug auf meinen Bulbus gesprochen haben, ohne damit leugnen zu wollen, dass anderen Fällen andere Modalitäten zu Grunde liegen können. Es ist ja wohl zweifellos, dass wir in dem vielgestaltigen Bilde des glaukomatösen Processes und bei der Mannigfaltigkeit der pathologischen Vorgänge und anatomischen Verhältnisse nicht auf eine einzige allen zu Grunde liegende Ursache werden

rechnen können. Glaukom = Vermehrung des Bulbusinhalts oder, was gleichbedeutend ist, des Binnendruckes ist nicht mehr als ein klinisches Symptom, welches als Consequenz verschiedenartiger Erscheinungen auftreten dürfte.

Ich möchte nun zum Schlusse noch bemerken, dass wohl nicht geleugnet werden kann, dass der Blutdruck in den Capillaren und kleineren Venen der Aderhaut dem intraocularen Druck äquivalent ist oder richtiger ihn repräsentirt. Es wäre demnach eine Transsudation aus diesen Gefässen wieder nur unter Zunahme des in ihnen herrschenden Blutdruckes gegenüber dem Aussendrucke annehmbar und zwar bis zum Ausgleiche dieser Differenz. Diese Zunahme ist nur durch das Auftreten von Stromhindernissen denkbar wie Leukocytenansammlung, Gefässverengerung. Es steht somit Secretion und Excretion niemals ausser Zusammenhang mit dem Binnendruck in den Gefässen.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. III, Fig. 1—3.

Fig. 1. Mitte des äusseren unteren Emissariums. Oc. 3, Obj. 4 (Hartnack).

Fig. 2. Dasselbe Emissarium mit Endothelwucherung. Oc. 3, Obj. 7 (Hartnack).

Fig. 3. Chorioidea vor dem oberen inneren Emissarium. Oc. 4, Obj. 7 (Hartnack).

# Unter welchen Umständen erscheinen Doppelbilder in ungleichem Abstande vom Beobachter?

Von

Dr. Richard Fröhlich,
Assistenten an Dr. A. E. Fick's Poliklinik in Zürich.

Mit 5 Figuren im Text.

---

Die auf folgenden Blättern geschilderte Untersuchung ist von Herrn Dr. A. E. Fick und mir gemeinsam ausgeführt worden. Herr Dr. Fick hat mir die Veröffentlichung derselben freundlichst überlassen, wofür ich ihm meinen besten Dank sage.

## I.

Kranke, die an Doppeltsehen leiden, geben zuweilen ganz von selber an, dass ihnen das eine Bild eines gewissen Gegenstandes näher vorkomme als das andere. Als erster hat von Graefe[1]) auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht. Mit ihrer Erklärung haben sich ausser ihm noch Alfr. Graefe[2]), Förster[3]), Nagel[4]), Mauthner[5]) und in

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. I. 1, p. 68.

[2]) ibid. VII. 2, p. 109.

[3]) 37. Jahresbericht der Schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur. Med. Abth. 1859, p. 11.

[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. VIII, p. 368.

[5]) Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesb. 1889. p. 500.

neuester Zeit Sachs [1]) beschäftigt. Schon die Ueberschriften ihrer Arbeiten lassen vermuthen, dass es sich in der Mehrzahl aller Fälle, bei denen Näherstehen eines der Doppelbilder angegeben wird, um „höhendistante" Doppelbilder handelt, und zwar erscheint in der Regel das untere der beiden Bilder näher.

Indess kommt das scheinbare Näherstehen keineswegs bloss bei höhendistanten Doppelbildern vor. Man läuft also Gefahr, auf Irrwege zu gerathen, wenn man, wie bisher meistens geschehen, das Nähererscheinen des einen von zwei höhendistanten Doppelbildern, und nicht das Nähererscheinen des einen von zwei Doppelbildern überhaupt als die zu erklärende Erscheinung betrachtet.

Ehe ich meine Ansichten in dieser Frage darlege, will ich einige Bemerkungen vorausschicken über die Mittel, die zur Schätzung des Abstandes eines erschauten Gegenstandes zu Gebote stehen, wenn wir den Gegenstand sowohl als den Beobachter und seine Augen ruhend denken.

Wenn ein heller Gegenstand der Aussenwelt auf der Netzhaut eines gesunden Auges sich abbildet, so hat der betreffende Mensch nicht etwa eine Empfindung im Auge, sondern eine Wahrnehmung in der Aussenwelt, mit anderen Worten, er verlegt das Netzhautbild in den äusseren Raum. Ob dies vermöge einer angeborenen Eigenschaft unseres Sehorgans oder vermöge einer erlernten Thätigkeit des Gehirns geschieht, kommt für unseren Vorwurf nicht in Betracht. Unsere Aufgabe beschränkt sich darauf, die Mittel zu untersuchen, mit deren Hilfe man einem erschauten Dinge auf der Projectionslinie einen gewissen Ort anweist, mit anderen Worten sich eine (richtige oder falsche) Vorstellung von der Entfernung des Dinges bildet.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. p. 193.

Die werthvollsten Anhaltspunkte über den Abstand eines Dinges sind vorhanden, wenn es sich in einem, mit wohlbekannten Gegenständen angefüllten Gesichtsfelde befindet (1). Sobald man sich in einer fremden Umgebung befindet, wird das Urtheil über Abstände sehr unsicher. In dieser Lage befinden sich z. B. Bewohner der Ebene, die gezwungen sind Entfernungen im Hochgebirge zu schätzen.

Wenn die Umgebung eines Gegenstandes überhaupt nicht mit sichtbaren Dingen ausgefüllt ist, so z. B. wenn wir einem in die Lüfte aufsteigenden Luftschiffer nachblicken, so sind wir lediglich auf die Grösse des optischen Bildes (2) angewiesen, das von dem Luftschiffer auf unserer Netzhaut entsteht. Freilich können wir aus der Grösse des Netzhautbildes nur dann einen brauchbaren Schluss ziehen, wenn es sich um einen uns bekannten Gegenstand handelt. So wird man den Abstand des Luftschiffers noch einigermaassen richtig schätzen, so lange die Figur des Luftschiffers zu sehen ist; sobald dies nicht mehr möglich ist, wird die Schätzung ganz unsicher, da Luftballons eine auch nur einigermaassen gleichmässige Grösse nicht besitzen.

Ist der Gegenstand nicht in bekannter Umgebung, so giebt uns die Erkennbarkeit seiner Grenzen oder einzelnen Theile (3) einen Anhaltspunkt. Wenn man z. B. durch einen Nebelflor nach einem Baum blickt, so giebt die grössere oder geringere Deutlichkeit, mit der man Aeste, Blätter, die Rinde und andere Einzelheiten erkennen kann, noch einigermaassen einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des Abstandes.

In ähnlicher Weise kann aus der scheinbaren Helligkeit (4) eines Gegenstandes[1]) auf seine Entfernung

[1]) Die unter (3) und (4) erwähnten Umstände werden gewöhnlich unter dem Namen der „Luftperspective“ zusammen behandelt.

geschlossen werden, indem (unter gewissen Voraussetzungen) ein Gegenstand auf kurzen Abstand heller aussieht als auf weite Entfernung. Da dieser Satz mit einem Grundgesetz der Photometrie in Widerspruch zu stehen scheint, so bedarf er einiger Worte der Erläuterung. Nimmt man zwei gleich grosse Blätter von derselben Papiersorte, belichtet sie beide gleichmässig und gleichstark und betrachtet sie, das eine aus 1 m, das andere aus 2 m Abstand, so werden sie beide gleich hell erscheinen. Der Grund der Erscheinung liegt auf der Hand. Beide Blätter senden die gleiche Lichtmenge aus. Von dem weiter entfernten kommt nur dem vierten Theil soviel Licht in das Auge, als von dem näheren Blatt; andererseits erzeugt das fernere Blatt ein nur den vierten Theil so grosses Netzhautbild als das nähere; mithin wird jeder Punkt des grossen Netzhautbildes vom nahen Blatt und des kleinen Netzhautbildes vom fernen Blatt gleich stark belichtet sein. An diesem Sachverhalt wird nun offenbar gar nichts geändert, wenn ich neben das eine Blatt ein zweites oder drittes halte; auch sie werden gleich stark belichtete Netzhautbildchen liefern, mit anderen Worten die Grösse des näheren und ferneren Blattes darf beliebig sein und hat auf die scheinbare Helligkeit keinen Einfluss.

Dieser Versuch beweist aber durchaus nicht, dass unter allen Umständen zwei objectiv gleich helle Gegenstände trotz verschiedenen Abstandes dem Beobachter gleich hell erscheinen müssen. Denn die eben beschriebene Versuchsanordnung ist nicht geeignet, alle mitwirkenden Umstände zur Geltung kommen zu lassen. Es kommt nämlich noch dreierlei in Betracht. Wenn wir die beiden Gegenstände statt in 1 m und 2 m, in 1 m und 1000 m Entfernung aufstellen, dann darf die Absorption des Lichtes durch die Luft (Luftperspective), besonders aber durch den in der Luft schwebenden Staub nicht unberücksichtigt bleiben. Unter diesen Umständen wird also die Helligkeit

eines Gegenstandes schneller abnehmen, als das Quadrat seiner Entfernung zunimmt, während die Abnahme des Netzhautbildchens dem Quadrate der Entfernung nach wie vor umgekehrt proportional ist.

Es kommt ferner in Betracht, dass unter passenden Bedingungen eine Einwirkung einer belichteten Netzhautstelle auf die ihr benachbarten Stellen nachweisbar ist. Denn ein Gegenstand, der zu lichtschwach ist, um im Dunkelzimmer wahrnehmbar zu sein, wird sofort sichtbar, wenn man eine Anzahl ganz gleicher Gegenstände in seiner Nähe aufstellt. Das Belichten einer Netzhautstelle bewirkt also, dass jetzt in der Nachbarschaft vom gleichen Reiz eine stärkere Wirkung hervorgebracht wird als zuvor; was von getrennten Netzhautstellen gilt, gilt natürlich für aneinanderstossende erst recht.

Mithin ist bei grossem Netzhautbild die Sachlage günstiger als bei kleinem Netzhautbilde von gleicher objectiver Lichtstärke. Andererseits darf aber auch nicht verhehlt werden, dass die Pupillengrösse ein Umstand ist, der in umgekehrtem Sinne wirkt, d. h. geeignet ist, den fernen Gegenstand heller, den näheren dunkler erscheinen zu lassen. Denn, unter sonst gleichen Bedingungen, wird die Pupille weit beim Blick in die Ferne, eng beim Blick in die Nähe.

Uebrigens lässt sich der Satz, dass von zwei gleich hellen Gegenständen der weiter entfernte weniger hell erscheint, durch Versuche beweisen. Einen Versuch kann man auf der Strasse anstellen. Man betrachte Nachts in einer recht langen Strasse die Gasflammen; die am weitesten entfernten erscheinen zugleich weniger hell als die näheren. Oder man stelle im Dunkelzimmer zwei gleich grosse mit Leuchtfarbe bestrichene und gleich stark leuchtende Brettchen auf; das nähere erscheint entschieden heller als das fernere.

Bei diesem zweiten Versuch kann es sich unmöglich, wie es bei dem Laternenversuch vielleicht der Fall ist, um „Luftperspective“ handeln, sondern nur um „gegenseitige Unterstützung benachbarter Netzhautstellen“. Wenn dieser Schluss richtig ist, so müssen auch gleich helle Gegenstände in der nämlichen Entfernung ungleich hell erscheinen, falls sie ungleich gross sind. Das ist auch in der That der Fall, wie sich folgendermaassen leicht beweisen lässt. Man schneide sich aus demselben Papierbogen ein kleines und ein grosses Geviert oder Rechteck, z. B. das kleine 1,8 cm lang und 1,1 cm breit, das grosse 36 cm lang und 22 cm breit. Diese beiden weissen Flächen klebe man in 38 cm Abstand von einander auf einem gemeinsamen dunklen Grund und stelle den Grund mit den zwei weissen Objecten so auf, dass alles gleichmässig beleuchtet ist. Nun stelle man eine Person den Objecten auf 4 m Abstand gegenüber und frage sie, welches der beiden weissen Rechtecke ist heller, das kleine oder das grosse? Von 24 Personen, die ich in dieser Weise befragte, erklärten 21 das grosse Rechteck für das hellere, zwei das kleine und eine Person erklärte beide für gleich hell. Mir schien dies Ergebniss völlig überzeugend, besonders da auch mir selber das grosse Blatt entschieden heller erscheint als das kleine. Ich bezweifle aber gar nicht, dass man durch planmässiges Aendern der Grösse, Helligkeit und des gegenseitigen Abstandes der zwei weissen Flächen und der Dunkelheit des Grundes die Versuchsbedingungen noch günstiger gestalten und das grössere weisse Feld jedem Beobachter heller erscheinen lassen könnte.

Die beiden letzten Versuche berechtigen uns zu dem Satz, dass die Helligkeit eines Dinges vom Beobachter in erster Linie allerdings nach der objectiven Helligkeit der Elemente des Netzhautbildchens abgeschätzt wird, dass aber auch die Grösse des Netzhautbildchens einen nachweisbaren Einfluss hat, oder anders ausgedrückt: die

absolute Menge des zum Netzhautbildchen verwendeten Lichtes. Da nun der Mensch, einerseits wegen dieser Thatsache, andererseits wegen der Luftperspective von Jugend auf tausendfältige Gelegenheit hat zu bemerken, dass ferne Dinge (unter sonst gleichen Bedingungen) weniger hell erscheinen als nahe, so wird er auch umgekehrt geneigt sein, von zwei sonst gleichen Dingen das hellere für näher zu halten, vorausgesetzt, dass es an anderen Umständen zur Beurtheilung der Sachlage gerade fehlt. Hierauf beruht z. B. die bekannte Thatsache, dass man nächtlichen Feuerschein, Laternen, Leuchtthürme und ähnliche stark leuchtende Gegenstände gewöhnlich viel zu nahe schätzt.

Mit den vier aufgezählten Umständen sind aber die Mittel zur Abschätzung von Entfernungen nicht erschöpft. Es stehen uns noch Accommodation (5), Convergenz (6) und das Binocularsehen (7) zur Verfügung. Die letztgenannten drei Mittel sind aber aus naheliegenden Gründen nur für kurze Abstände zu brauchen, leisten dann freilich auch mehr als die Umstände (1) bis (4) zusammengenommen, wie bezüglich (7) durch Hering's Fallversuch leicht bewiesen werden kann.

## II.

Es fragt sich, welche der aufgezählten Umstände für die Erklärung des Näherstehens eines Doppelbildes in Betracht kommen können. Zweifellos ist das bezüglich des ersten Umstandes der Fall. Nagel[1]) hat das Verdienst als erster durch völlig überzeugende Versuche dargethan zu haben, dass die Umgebung des in Doppelbildern erscheinenden Gegenstandes entscheidet, ob das tiefere der beiden Bilder näher, gleichweit oder sogar ferner erscheint als das obere. Der Versuch ist folgendermaassen anzuordnen. Man nehme einen auffallenden kleinen

---

[1]) a. a. O.

Gegenstand, dessen Doppelbilder leicht wahrzunehmen sind und bringe ihn in eine Umgebung, die so wenig auffallend ist, dass ihre Doppelbilder sich nicht von einander sondern; so z. B. eine weisse Kugel auf einer matten und wenig hellen Tischplatte. Betrachtet man jetzt die weisse Kugel, indem man vor das eine Auge, z. B. das linke, ein Prisma mit der brechenden Kante nach unten hält, so bemerkt man nur eine Tischplatte, aber zwei weisse Kugeln, und zwar erscheint die Kugel des linken Auges, die auf der oberen Netzhautoberfläche abgebildet ward, nicht etwa unter der des anderen, sondern vor ihr auf derselben Tischplatte zu liegen, also dem Beobachter näher.

Lässt man die Kugel an einem Faden von der Decke des Zimmers herab frei in der Luft schweben, so erscheint die Kugel des linken Auges senkrecht unter der des rechten an dem gleichen Faden zu hängen, also — in horizontaler Richtung — beide gleichweit vom Beobachter entfernt.

Endlich, zieht man die Kugel an dem Faden in die Höhe, bis an die Decke oder wenigstens in ihre Nähe, und betrachtet sie, während das Prisma in gleicher Lage bleibt, so erscheint die Kugel des linken Auges jetzt hinter der des rechten an der Decke zu schweben; die „untere" Kugel ist also jetzt zur ferneren geworden. Da die Lage des Prismas unverändert blieb, ist bei Fixation mit dem rechten Auge auch die Lage des Bildes der Kugel im linken Auge dieselbe geblieben: die Kugel bildet sich im linken Auge auch jetzt noch auf der oberen Netzhauthälfte ab.

Diese Versuche fallen ganz gleich aus, einerlei ob die Doppelbilder der Kugel durch Vorhalten eines Prismas vor ein Auge oder durch Verschieben eines Auges nach oben oder unten mittelst eines Fingers oder endlich durch Lähmung eines hebenden oder senkenden Augenmuskels hervorgebracht sind.

Diese, je nach der Umgebung ganz verschiedene Placirung der unteren Kugel schreibt Nagel einer „Thätigkeit des Verstandes“ zu. Wenn das rechte Auge die weisse Kugel an ihrem wirklichen Ort auf der Tischplatte sieht, das linke Auge aber wegen des Prismas ein Netzhautbild oberhalb seiner Fovea centralis empfängt, so ist über die Richtung, in der das Trugbild nach aussen verlegt wird, eindeutig verfügt; dagegen ist es dem „Belieben des Verstandes“ anheimgestellt, wie weit er das Trugbild der Kugel auf der feststehenden Projectionslinie hinausschieben will. Nun sagt sich der Verstand, unter der undurchsichtigen Tischplatte kann sich ja die zweite Kugel nicht befinden, sonst wäre sie nicht sichtbar; also wird sie wohl da liegen, wo die Projectionslinie die Tischkante schneidet, d. h. vor der wirklichen Kugel. Wenn dagegen die Kugel an einem Faden frei von der Decke in das Zimmer herabhängt, dann fällt ein Grund für das Vorrücken des Trugbildes fort, und man sieht sie senkrecht unter der ersten, an einem Punkt, auf den der Faden hinweist. Dass der „Verstand“ so verständige Ueberlegungen anstellt, ist ja recht einleuchtend; dass aber diese sich unbewusst in uns abspielenden Ueberlegungen bei uns eine Vorstellung erzwingen, von der wir wissen, dass sie Trug ist, das ist eine höchst wunderbare Thatsache, deren Erklärung eine Aufgabe für sich bildet.

Der Nagel'sche Versuch ist von den späteren Bearbeitern der Frage bestätigt worden. Ja, Mauthner hat noch gezeigt, dass man ihn mit dem gleichen Erfolg auch einäugig anstellen kann. Man braucht nur das eine Auge zu schliessen und mit dem anderen nach der Kugel zu blicken, während man ein Prisma so vor das Auge hält, dass die obere Hälfte der Pupille vom Prisma gedeckt, die untere frei bleibt. Man sieht dann die Kugel einäugig doppelt und die Doppelbilder ebenso angeordnet, wie es die eben angeführten „verständigen“ Erwägungen verlangen.

Des Weiteren hat Sachs[1]) Versuche angestellt, die beweisen, dass das Näher- oder Fernererscheinen des einen Bildes an Tiefer- oder Näherstehen durchaus nicht gebunden ist — was ja aus dem Nagel'schen Versuch schon hervorging. Sachs stellt sich an das untere Ende einer Treppe und betrachtet die auf einer der oberen Stufen aufgestellte Kerze, während er vor das rechte Auge ein Prisma mit abwärts gerichteter Kante hält; dann sieht er eine Treppe und zwei Kerzen und zwar steht die Kerze des rechten Auges einige Stufen tiefer und somit dem Beobachter näher. Hierauf stellt Sachs die Kerze auf eine der unteren Stufen, begiebt sich auf die oberste Stufe und blickt, in gleicher Weise wie vorhin mit dem Prisma bewaffnet, treppab: jetzt erscheint die Kerze seines rechten Auges einige Stufen höher und natürlich wiederum näher am Beobachter. Man kann nicht wohl schlagender beweisen, dass das Näherstehen des einen Doppelbildes mit seinem Hoch- oder Tiefstehen gar nichts zu thun hat. Andererseits hat aber Sachs das Gewicht des Nagel'schen Versuchs und seiner eigenen Bestätigung desselben dadurch etwas vermindert, dass er noch zwei andere Umstände zur Erklärung des Näherstehens eines Doppelbildes herbeizieht.

Ehe wir uns mit diesen weiteren Umständen befassen, die etwa auf die Stellung des Trugbildes Einfluss haben könnten, wollen wir aus Nagel's Versuch und Versuchsdeutung folgern, dass auch bei bloss seitlichen Doppelbildern ein Näher-, bezw. Fernerstehen des Trugbildes hervorzubringen sein muss, wenn der Versuch passend angeordnet ist. Die Richtigkeit dieser Folgerung ist durch folgende Versuche leicht zu beweisen.

Man stelle sich einen halben Cylindermantel (Fig. 1) aus Pappe her, beklebe ihn mit rothem Papier und klebe

[1]) a. a. O., p. 205.

auf die Mitte der **hohlen** Seite einen Streifen grünen Papiers. Nun bewaffne man das linke Auge mit einem grünen Glas und mit einem genügend starken Prisma in Abductionslage (Kante schläfenwärts). Dann sieht das rechte Auge einen rothen Cylindermantel nebst grünem Streif, das linke Auge aber den grünen Streif allein und zwar auf der Innenfläche des vom rechten Auge gesehenen Cylinders, also **dem Beobachter genähert.**

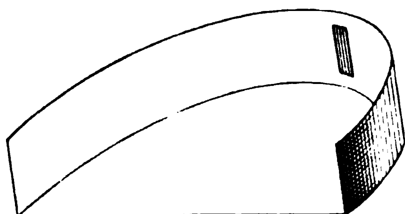


Fig. 1.

Klebt man einen grünen Streif auf die **gewölbte** Seite des Cylinders und stellt jetzt den Versuch in sonst gleicher Weise an, so sieht man zwei grüne Streifen nebeneinander auf dem Cylinder. Rückt man aber, durch Verstärken des Prismas oder durch Zurückgehen vom Cylinder das Trugbild des linken Auges weiter nach links, so dass es, um auf der Cylinderfläche zu bleiben, sich vom Beobachter beträchtlich **entfernen** müsste, so thut es dies nicht, sondern es scheint vor dem Cylinder in der Luft zu schweben. Es widerspricht eben unserer Erfahrung nicht, ein Ding **vor** einer undurchsichtigen Wand zu sehen.

Da dieser Versuch also nur zum Theil das erwartete Ergebniss lieferte, so muss man eine andere Anordnung treffen. In einfacher und sicherer Weise gelingt der Nachweis des Näher- oder Fernerstehens seitendistanter Doppelbilder je nach den Verhältnissen der Umgebung sehr leicht durch folgenden Versuch. Man stelle sich (Fig. 2) an die Wand A und betrachte ein an der Wand C hängendes Bild R; vor das linke Auge lege man ein Prisma mit der brechenden Kante nach aussen und fixire mit dem rechten Auge.

Dann scheint das Bild des linken Auges näher zu stehen (in L'). Tritt man jetzt in derselben Armirung an die Wand B und betrachtet, wieder mit dem rechten Auge fixirend das Bild *R*, so erscheint jetzt das dem linken Auge zugehörige Trugbild ferner (in *L''*).

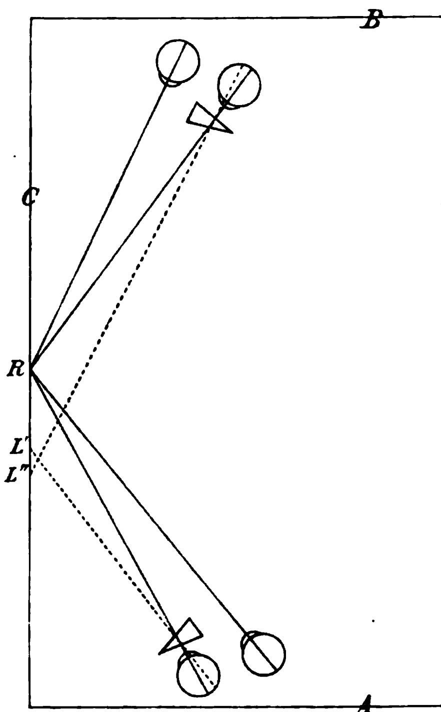


Fig. 2.

Es war nicht überflüssig, diese Beeinflussung der Stellung seitendistanter Doppelbilder durch die Umgebung durch besondere Versuche zu erweisen, obgleich sie aus dem Nagel'schen Versuch mit Nothwendigkeit zu folgen scheint. Aber Nagel selbst hat folgende Sätze aus A. Graefe's Abhandlung angeführt und dadurch die Gültigkeit seiner Anschauung ausdrücklich auf höhendistante Doppelbilder beschränkt. Die Stelle lautet [1]): „Gleicht man bei bestehender Trochlearisparalyse die Höhenunterschiede der Doppelbilder durch Prismen aus, so rücken beide gleichzeitig in ein und dieselbe, mit der Gesichtsfläche parallele Ebene.“ Man müsste doch hinzufügen, soferne

[1]) Nagel, a. a. O. p. 384.

man die Doppelbilder ursprünglich auf eine wagerechte Ebene projicirte und sich nichts in der Umgebung geändert hat. Denn ändert man die Umgebung in der Weise ab, dass die „Projection“ der Doppelbilder nicht mehr auf eine wagerechte, sondern auf eine senkrechte, mit der Medianebene des Beobachters parallele Ebene erfolgt, so dürfte wohl das von A. Graefe bemerkte Gleichweiterscheinen der Doppelbilder eben nicht mehr eintreten. Das Näherstehen verschwindet freilich, wenn man vorher auf eine wagerechte Fläche projicirte, und dann die Höhendistanz ausgleicht; projicirt man aber auf eine lothrechte, zur Medianebene parallele Fläche, so muss man die Seitendistanz ausgleichen, um die Bilder in dieselbe Entfernung zu bringen.

## III.

Ist nun mit dem Nagel'schen Versuche bezw. mit der von Nagel angenommenen zwangsweisen und unbewussten Verstandesthätigkeit alles erklärt?

Zur Beantwortung dieser Frage müssten Versuche angestellt werden, bei denen ein sichtbarer Gegenstand ganz allein, im sonst völlig dunklen Gesichtsfelde doppelt gesehen wird. Von derartigen Versuchen ist meines Wissens bis jetzt in den Fachschriften nichts zu finden.[1]) Wir haben sie deshalb und zwar in folgender Weise angestellt. Wir bestrichen Holzbrettchen von 10 cm Länge und 2,5 cm Breite mit Leuchtfarbe. Wenn man ein solches Brettchen eine Zeit lang dem zerstreuten Tageslicht aussetzt und dann ins Dunkelzimmer bringt, so hat man wirklich „einen hellen Gegenstand im sonst dunklen Raume“. Die Versuche ergaben nun, dass die Ortsbestimmung eines Gegenstandes ohne das Hilfsmittel einer sichtbaren Umgebung

---

[1]) Sachs hat sie anstellen wollen, indem er (a. a. O., p. 206) seine „Versuche mit einer brennenden Kerze im sonst dunklen Raum“ ausführte. Es liegt aber auf der Hand, dass ein Zimmer nicht mehr dunkel ist, wenn eine Kerze in ihm brennt. Die Bedingungen sind jetzt grundsätzlich nicht anders als bei Nagel's Versuch.

sehr unsicher ist. Wohl alle unsere Beobachter haben den Abstand des Brettchens viel zu gross, um einen, selbst um mehrere Meter zu gross geschätzt, sowohl bei einäugigem als zweiäugigem Betrachten. Dies widerspricht keineswegs der früheren Behauptung, dass Accommodation, Convergenz und Binocularsehen die werthvollsten Hilfsmittel der Tiefenlocalisation sind. Denn bei unseren Versuchen handelt es sich um Abstände von mehr als einem Meter und um so unscharf begrenzte Gegenstände, dass der wichtigste Anhaltspunkt für genaue dioptrische Einstellung nicht zur Geltung kommen konnte.

Nun legen wir vor das linke Auge des Beobachters ein Prisma mit der Kante nach unten; wir fordern den Beobachter auf, das höherstehende Bild (das des rechten Auges) zu fixiren und fragen ihn, ob das tiefere Bild (das des linken Auges) in derselben Frontalebene stehe wie das höhere, oder aber vor oder hinter dieser Frontalebene. Die Antwort fällt nicht immer gleich aus; doch wird in der Mehrzahl der Fälle angegeben, dass das tiefere Bild näher, oft beträchtlich näher stehe, d. h. also diesseits einer, durch das höher stehende Bild gedachten Frontalebene [1]). Nun kehren wir das Prisma vor dem linken Auge um, so dass die Kante nach oben schaut, das Bild des linken Auges also über dem des rechten erscheint; wir fordern den Beobachter auf, das untere Bild zu fixiren und eine Angabe über den Ort des oberen zu machen; die Antwort lautet jetzt, dass das obere näher stehe.

Entsprechende Versuche mit Prismen in Ad- und Abductionslage [2]) lehren, dass das excentrisch gesehene Bild in der Regel für näher gehalten wird!

[1]) „Näher“ und „ferner“ wird hier immer nur in diesem Sinn gebraucht und damit nichts ausgesagt über die geradlinige Entfernung der Bilder vom Auge des Beobachters.

[2]) Selbstverständlich müssen hier so starke Prismen gewählt werden, dass sie nicht mehr durch Con-, bez. Divergenz zu überwinden sind.

Wenn dieser Satz der richtige Ausdruck der Thatsachen ist, so muss die Erscheinung einäugig gerade so leicht zu beobachten sein, wie zweiäugig. Das ist auch wirklich der Fall. Man kann sich einäugige Doppelbilder verschaffen durch ein Prisma, das die Pupille nur halb deckt. Diese Anordnung ist aber nicht zweckmässig, weil es nicht wohl möglich ist, das Prisma gerade so zu halten, dass die Pupille genau halbirt ist; in Folge dessen sind die beiden Bilder von ungleicher Lichtstärke. Besser thut man, zwei ganz gleiche Gegenstände zu nehmen, einen davon einäugig fixiren zu lassen und dem anderen bald diese, bald jene Stellung in der Frontalebene des fixirten Gegenstandes zu geben. Der Beobachter, der selbstverständlich von der ganzen Versuchsanordnung keine Ahnung haben darf und mit verbundenen Augen an seinen Platz im Dunkelzimmer geführt wird, giebt dann in der Mehrzahl der Fälle an, dass der excentrisch gesehene Gegenstand sich vor der Frontalebene des fixirten befinde.

Wir wären somit zu dem völlig neuen und unerwarteten Satze gekommen, dass das Nähererscheinen eines der Doppelbilder (von dem Einfluss der Umgebung abgesehen) in der ungleichen Leistungsfähigkeit von Netzhautmitte und Seitentheilen der Netzhaut begründet sein muss.

Wodurch unterscheidet sich nun das centrale von dem excentrischen Sehen? Einmal dadurch, dass die Sehschärfe (und der Farbensinn) von der Netzhautmitte nach dem Rande zu abnehmen und dann zweitens dadurch, dass der Lichtsinn, gemessen durch die Reizschwelle, auf allen zu excentrischem Sehen benutzten Netzhautstellen um ein Vielfaches grösser ist als in der Netzhautmitte[1]). Es liegt auf der Hand, dass die geringere Sehschärfe der Seitentheile der Netzhaut das scheinbare Näherstehen excentrisch gesehener Gegenstände nicht erklären kann; andererseits wird aber

[1]) Vergl. A. E. Fick, Studien über Licht- und Farbenempfindung. Pflüger's Archiv. Bd. 43. p. 441.

die geringere Sehschärfe der Seitentheile das Nähererscheinen des excentrisch gesehenen Gegenstandes nicht hindern, weil wir ja durch die Erfahrung des täglichen Lebens ganz gut wissen, dass seitliche Gegenstände erst deutlich werden, wenn wir ihnen den Blick zuwenden und da obendrein der Versuch so angeordnet ist, dass die grössere Sehschärfe der Netzhautmitte nur sehr unvollkommen zur Geltung kommt; Einzelnheiten sind ja an dem leuchtenden Brettchen durchaus nicht wahrzunehmen, und die Helligkeit, die allein das Ding sichtbar macht, erscheint ja bei dem excentrisch Gesehenen unbedingt grösser. Dass aber eben diese grössere Helligkeit als ein Zeichen grösserer Nähe aufgefasst werden kann, ist ja früher (S. 137, unter [4]) eingehend dargelegt worden. Und dass dies thatsächlich vorkommt, beweist eine Versuchsreihe bei einem Studenten, der am Schluss der Versuchsreihe ganz unbefangen sagte, er habe sich bei seinen Angaben über den Ort der Gegenstände nach ihrer ungleichen (scheinbaren) Helligkeit gerichtet!

Diese Vermuthung, dass die grössere subjective Helligkeit des excentrisch gesehenen Bildes die Ursache seines scheinbaren Näherstehens ist, haben wir nun durch grössere Versuchsreihen geprüft. Die Versuche wurden an 14 Herren (meist Studenten) angestellt, die einmal von Plan und Anordnung der Versuche nichts wussten und uns durch ihren Bildungsgrad ruhiges Fixiren des angewiesenen Gegenstandes und unbefangenes Antworten auf die vorgelegten, niemals suggestiven (!) Fragen zu verbürgen schienen.

Erste Versuchsreihe. Mit Hülfe eines Prismas vor dem einen Auge wird den Beobachtern im Dunkelzimmer ein leuchtendes Holzbrettchen in Doppelbildern gezeigt. Der Beobachter kennt weder Grösse noch Entfernung des Brettchens; er fixirt stets das gerade vor ihm befindliche Bild, während das andere mit Hülfe des Prismas nach unten, oben und aussen gerückt wird. Der Erfolg zeigt

Tabelle 1.

| Stellung des excentrisch gesehenen Bildes im Gesichtsfeld | Das excentrische Bild erscheint | | |
|---|---|---|---|
| | näher | ferner | unbestimmt oder ebenso weit wie das fixirte Bild |
| unten . . . . | 19 mal | 5 mal | 1 mal |
| oben . . . . . | 16 „ | 5 „ | 3 „ |
| schläfenwärts . . | 11 „ | 0 „ | 2 „ |
| Im Ganzen | 46 mal d. h. in 74,2 % | 10 mal d. h in 16,1 % | 6 mal d. h. in 9,7 % |

Zweite Versuchsreihe. Die Beobachter schliessen ein Auge, mit dem anderen fixiren sie ein geradeaus vor ihnen aufgestelltes Leuchtbrettchen, während ein zweites gleichgrosses und gleichhelles in der Frontalebene des fixirten an verschiedenen Orten gezeigt wird. Die hierbei erhaltenen Aussagen sind zusammengestellt in

Tabelle 2.

| Stellung des excentrisch gesehenen Gegenstandes im einäugigen Gesichtsfeld | Der excentrische Gegenstand erscheint | | |
|---|---|---|---|
| | näher | ferner | unbestimmt oder gleichweit wie der fixirte |
| unten . . . . | 24 mal | 10 mal | 5 mal |
| oben . . . . . | 24 „ | 5 „ | 4 „ |
| nasenwärts . . . | 19 „ | 6 „ | 10 „ |
| schläfenwärts . . | 21 „ | 3 „ | 10 „ |
| Im Ganzen | 88 mal, d. h. in 62,4 % | 24 mal, d. h. in 17 % | 29 mal, d. h. in 20,6 % |

Dritte Versuchsreihe. Die Beobachter haben beide Augen offen und fixiren das gerade vor ihnen erscheinende Bild, während mit Hilfe von Prismen ein zweites excentrisches Bild hervorgerufen und durch Vorsetzen von blauen Gläsern vor das Prisma verdunkelt wird. Den Einfluss der Verdunkelung durch blaue Glasscheiben, bezw. den Einfluss der Aufhellung beim Wegnehmen der Glasscheiben zeigt Tabelle 3.

Aus dieser Tabelle 3 geht zunächst hervor, dass das excentrisch gesehene Bild bei Verdunkelung nicht mehr in der gleichen Procentzahl der Fälle als näher angegeben

Tabelle 3.

| Stellung des excentrisch gesehenen Bildes bei objectiv geringerer Helligkeit desselben | Das excentrisch gesehene Bild erscheint | | |
|---|---|---|---|
| | näher | ferner | unbestimmt oder gleichweit wie das fixirte |
| unten . . . . | 7 mal | 8 mal | 2 mal |
| oben . . . . . | 7 „ | 6 „ | 2 „ |
| schläfenwärts . . | 6 „ | 3 „ | 4 „ |
| Im Ganzen | 20 mal, d. h. in 44,5 % | 17 mal, d. h. in 37,8 % | 8 mal, d. h. in 17,8 % |

wurde. Während es bei gleicher objectiver Helligkeit (d. h. bei grösserer subjectiver Helligkeit gegenüber dem auf die Fovea fallenden Bilde) als näher erschien in 74 % der Fälle, erschien es jetzt, nach der Verdunkelung, nur noch näher in 44 % der Fälle. Während die Angabe, dass das periphere Bild ferner erscheine als das centrale in der ersten Anordnung objectiv gleich heller Bilder entschieden zu den Ausnahmen (16,1 %) gehörte, ist die Zahl dieser Angaben jetzt so weit gestiegen (auf 37,8 %), dass man sagen darf, die Angaben „weiter“ und „näher“ erscheinen jetzt etwa in gleicher Anzahl, — 37,8 % weiter und 44,5 % näher.

Vierte Versuchsreihe. Die Beobachter haben ein Auge geschlossen, mit dem anderen fixiren sie ein gerade vor ihnen aufgestelltes Leuchtbrettchen; ebensolche Leuchtbrettchen werden nacheinander oben, unten, schläfen- oder nasenwärts vom fixirten in dessen Frontalebene aufgestellt, durch Vorsetzen von rauchgrauen Scheiben verdunkelt, beziehungsweise durch Wegnehmen der Scheiben aufgehellt. Den Erfolg dieser Helligkeitsänderungen zeigt Tabelle 4 (s. S. 158).

Aus dieser Tabelle 4 geht hervor, dass eine deutliche Stellungsänderung bei Aufhellung erzielt wurde in 87 unter 117 Versuchen, d. h. in 74,4 %. Als ein Näherrücken wurde diese Stellungsänderung angegeben 74 mal unter 87 Versuchen, d. h. in 85 %, und nur in 15 % als ein Fernerrücken.

Tabelle 4.

| Das excentrisch gesehene Object machte durch die Aufhellung eine Scheinbewegung, die es | | Keine Wirkung wurde durch Aufhellung erzielt, bez. die Angaben blieben unbestimmt |
| --- | --- | --- |
| dem Beobachter annäherte [1]) | vom Beobachter entfernte | |
| 74 mal | 13 mal | 30 mal |

## IV.

Es bleibt noch zu untersuchen, ob es ausser dem von Nagel gefundenen (unter II) und dem von uns (unter III) gefundenen Umstande noch weitere giebt, die den Beobachter veranlassen können, eines der Doppelbilder für näher zu halten als andere. Bei Erörterung dieser Frage werden wir das in Betracht ziehen, was andere Schriftsteller als bedeutungsvoll ansehen.

Was Nagel betrifft, so finden wir bei ihm die Angabe, dass beim Fehlen aller äusseren Anhaltspunkte die Doppelbilder auf eine Kugelfläche versetzt würden, die man sich um einen, zwischen dem Augenpaare befindlichen Mittelpunkte beschrieben zu denken habe [2]). So viel ich sehe, hat Nagel für diese Auffassung keinerlei Beweise beigebracht. Es ist daher nicht überflüssig einmal zu prüfen, ob sich eine Neigung zum „Verlegen der Doppelbilder auf Projectionssphären" nachweisen lässt, nachdem der Einfluss

[1]) Wenn Verdunkelung eine scheinbare Vergrösserung der Entfernung, ein Fernerrücken hervorbrachte, so wurde dies Ergebniss als positiv gebucht.

[2]) Der Wortlaut klingt bei Nagel (a. a. O., p. 374) freilich ganz anders. Nagel sagt nämlich: „Sphärische Flächen von gleichem Radius, deren Mittelpunkt die Kreuzungspunkte der Projectionslinie in beiden Augen sind, dienen im Allgemeinen zur Localisation der Doppelbilder". Und in einer „Anmerkung" wird hinzugefügt: „Projectionslinie oder Visirlinie nenne ich diejenige Gerade, welche den Objectspunkt mit seinem Bildpunkt verbindet". Demnach wäre das Object selber, z. B. die weisse Kugel in Nagel's Versuch der Mittelpunkt der Projectionssphäre; und die Kugel würde vom fixirenden

jeder Umgebung und das Hellererscheinen des excentrisch gesehenen Gegenstandes ausgeschaltet sind. Dabei dürfen wir als selbstverständlich betrachten, dass es gleichgültig ist, ob die Versuche einäugig oder zweiäugig angestellt werden, da ja diese von Nagel vermuthete Verlegung auf eine Projectionssphäre ein psychischer Vorgang sein soll, der mit dem Binocularsehen nichts zu thun hat. Unsere hierauf bezüglichen Versuche wurden an 11 Personen angestellt. Der Beobachter fixirte ein geradeaus vor ihm befindliches Leuchtbrettchen, während unten, oben, schläfen- und nasenwärts ein zweites von objectiv geringerer Helligkeit gezeigt wurde. Die Ergebnisse zeigt

Tabelle 5.

| Stellung des excentrisch gesehenen Gegenstandes von geringerer Helligkeit | Der excentrische Gegenstand erscheint | | |
|---|---|---|---|
| | näher | ferner | unbestimmt oder ebenso weit wie der fixirte |
| unten . . . . | 14 mal | 15 mal | 6 mal |
| oben . . . . . | 14 „ | 9 „ | 4 „ |
| schläfenwärts . . | 13 „ | 10 „ | 4 „ |
| nasenwärts . . . | 13 „ | 6 „ | 5 „ |
| Im Ganzen | 54 mal, d. h. in 47,8 % | 40 mal, d. h. in 35,4 % | 19 mal, d. h. in 16,7 % |

Zusammengehalten mit Tabelle 3 beweist dies, dass trotz der geringeren objectiven Helligkeit des excentrisch gelegenen Gegenstandes noch eine geringe Neigung bestand, ihn für näher zu halten als die Frontalebene des fixirten. Allein das Nähererscheinen zeigte sich kaum noch in der Hälfte der Fälle und in einem ansehnlichen Bruchtheil erschien der excentrisch gesehene Gegenstand sogar ferner[1]). Nimmt man dazu, dass Näherstehen doch noch

Auge nicht an ihrem wirklichen Orte, sondern auf der Kugelfläche gesehen! ?

[1]) Wir begnügten uns bei diesen Versuchen mit der Abschwächung der Helligkeit des peripheren Objectes durch Vorlegen eines, höchstens zweier leicht rauchgrauer Gläser. Bei noch weiterer

nicht gleichbedeutend ist mit „auf einer Projectionssphäre liegen“, so wird man in dem Ausfall unserer Versuche kaum eine genügende Stütze für die Nagel'schen „Projectionssphären“ erblicken können.

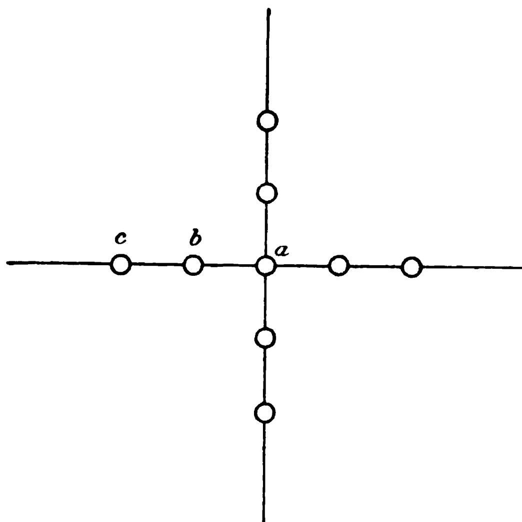



Fig. 3.

Versuche mit einer Gruppe von Leuchtpunkten, die auf einem aus Holzleisten hergestellten Kreuze vertheilt waren, gaben gleichfalls kein für Nagel's Auffassung sprechendes Ergebniss. Wenn man den an der Kreuzungsstelle der Holzleisten (Fig. 3) angebrachten Leuchtpunkt *a* fixirt, so erscheinen die übrigen Punkte keineswegs auf einer Kugeloberfläche vertheilt, sondern bilden ein ebenes frontal gestelltes Kreuz. Offenbar kommt hier schon wieder die Erfahrung zur Geltung, die uns an viele in einer Ebene liegende Kreuze erinnert, aber schwerlich ein Beispiel von

---

Abschwächung der Helligkeit wären die Ergebnisse leicht noch günstiger zu gestalten gewesen; doch ist schon so der Unterschied gegen Tabelle 3 beredt genug.

einem Kreuz auf einer Kugeloberfläche zur Hand haben wird.

Immerhin wurde beim Fixiren des Leuchtpunktes *a* der Punkt *c* für näher erklärt als der Punkt *b* in etwa zwei Drittel der angestellten Versuche.

Einen wenn auch geringen Einfluss auf das Näherscheinen hat vielleicht die Stellung des Leuchtbrettchens zu dem Längenkreis, der die beiden Gegenstände enthält. Wenn wir den Punkt *a* in Fig. 4 fixiren liessen, so wurde im Allgemeinen das senkrecht auf *ac* stehende Brettchen *b* für näher gehalten, und wenn wir die Stellung der Brettchen änderten, so dass *b* wagrecht und *c* senkrecht auf *ac* stand (vergl. Fig. 5) so war die Neigung unverkennbar, das Brettchen *c* für das nähere zu halten.

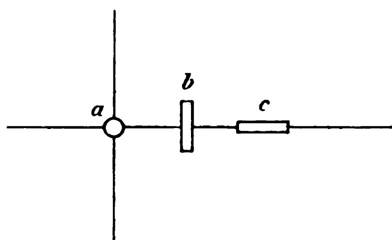


Fig. 4.

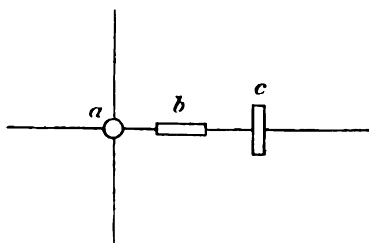


Fig. 5.

Endlich muss noch erörtert werden, ob die unter (5), (6) und (7) aufgezählten Umstände: Accommodation, Convergenz und Binocularsehen hier in Betracht kommen. Sachs spricht diesen drei Umständen einen entscheidenden Einfluss zu. Sein Gedankengang ist folgender: Beim Fixiren eines Punktes in der Medianebene ist die Schnittlinie der Medianebene mit der Horopterfläche eine Linie, die vom Fixationspunkt zum Fussende des Beobachters zieht. Alle Punkte dieser Linie werden binocular einfach gesehen; wird also ein Punkt unterhalb des fixirten

— wenn auch nur monocular — einfach gesehen, so wird er in diese Linie verlegt, also dem Beobachter angenähert erscheinen, weil diese Linie eben gegen das Fussende des Beobachters zieht. Da dieser Punkt aber noch ausser dem tiefer als der ursprünglich fixirte liegt, so wird, wenn man ihn nun zu fixiren trachtet, die mit dem Blick nach unten abwärts verbundene sogenannte physiologische Convergenz und hiermit eine Zunahme der Accommodation ins Spiel kommen „um beim Fehlen aller anderen für die Localisation bestimmenden Factoren die Vorstellung zu erwecken, dass das untere Bild näher liege".

Diese Ansicht geht von der Vorstellung aus, dass der Horopter Gegenstand der Erfahrung im gleichen Sinne sei, wie es etwa die äusseren Umstände sind. Dies muss aber auf das Entschiedenste bestritten werden. Wir erfahren doch den Horopter nicht in demselben Sinne, wie etwa die Thatsache, dass eine Tischplatte undurchsichtig ist. Deshalb kann der Horopter auch — wenn überhaupt — nur so lange einen Einfluss auf die Schätzung der Tiefendistanz haben, als er unmittelbar besteht, d. h. so lange man zweiäugig einfach sieht, aber keinesfalls mehr beim Sehen in Doppelbildern oder gar, wenn man, wie bei einer Reihe unserer Versuche, einäugig sieht.

Bezüglich der Convergenz muss man zugeben, dass die sogenannten „Convergenzgefühle" auch bei einäugigem Sehen noch bestehen müssen; dass also diese beim Blick nach unten auftretende stärkere Convergenz auch noch Zeichen für ein Näherstehen liefern könnte. Nun haben wir aber unsere Versuchspersonen angewiesen, ein gerade vor ihnen erscheinendes Bild zu fixiren, d. h. also, wir haben den Blick nach abwärts, durch den Sachs das scheinbare Näherstehen erklären will, gar nicht ausführen lassen. Freilich könnte man sagen, dass unsere Versuchspersonen unwillkürlich abwärts blickten, wenn sie sich über den Ort des tiefer stehenden Bildes Rechenschaft

geben wollten. Aber diese Annahme wird ja sofort hinfällig, wenn wir uns erinnern, dass bei der Aufforderung ein geradeaus stehendes Bild zu fixiren ein höher stehendes gleichfalls für näher erklärt wurde. So bliebe noch die Accommodation übrig. Auch sie muss ich im Widerspruch mit Sachs für völlig unbetheiligt an dem scheinbaren Näherstehen eines der beiden Doppelbilder erklären. Denn die Erscheinungen bleiben ganz dieselben, wenn man die Accommodation völlig ausschaltet, indem man die Gegenstände so aufstellt, dass sie jenseits des Fernpunktes des Untersuchten stehen, sei es, dass der Untersuchte kurzsichtig ist, oder dass man ihn durch ein passend gewähltes Sammelglas für den Versuch kurzsichtig macht.

## V.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass der erste und weitaus wichtigste Umstand für das Näherercheinen des einen von zwei Doppelbildern in dem Einfluss der Umgebung zu suchen ist. Für die Verhältnisse, unter denen Schielende gewöhnlich untersucht werden, dürfte sogar dieser Umstand der ausschlaggebende, bez. allein maassgebende sein. Erst wenn er zufällig oder absichtlich ganz ausgeschaltet ist, macht sich als zweiter Umstand das scheinbare Heller- und darum Nähererscheinen eines excentrisch gesehenen Gegenstandes bemerklich. Schaltet man auch diesen zweiten Umstand aus, so werden die Angaben der Beobachter ganz unsicher. Vielleicht bleibt auch jetzt noch eine geringe „Neigung“ übrig, das excentrisch erscheinende Bild für näher zu halten. Worauf sie beruht, wäre noch aufzuhellen; ein Beweis für die Nagel'schen Projectionssphären ist damit jedenfalls nicht gewonnen. Geradezu und mit Sicherheit aber lässt sich die von Sachs vertretene Ansicht widerlegen, dass Accommodation, Convergenz und Horopter eine Rolle spielen.

Zürich, Juni 1895.

---

# Zur pathologischen Anatomie der Skleritis und Episkleritis.

Von

Prof. Otto Schirmer
in Greifswald.

Hierzu Tafel IV, Fig. 1 und 2.

---

Die Gelegenheit, Augen mit frischer Skleritis und Episkleritis zu untersuchen, hat sich bisher so selten geboten, dass die Mittheilung folgender zwei Fälle, die im vorigen Sommer hier zur Enucleation kamen, wohl gerechtfertigt erscheint.

Fall I. Friederike Fernow, unverheirathet, 67 Jahre alt. Keine Anhaltspunkte für Lues oder Rheumatismus. Wurde im Juni 1889 und October 1893 wegen Skleritis und Irido-Cyclitis des linken Auges mit secundärer Hornhauttrübung in hiesiger Klinik behandelt. Theils aus optischen Gründen, theils um Recidive zu verhüten, wurde am 20. X. 93 nach oben innen eine Iridektomie ausgeführt und Patientin am 4. XI. mit blassem, reizfreiem Auge entlassen. Entzündung und anfallsweise auftretende Schmerzen stellten sich aber bald wieder ein und nahmen schliesslich solche Heftigkeit an, dass Patientin am 3. II. 94 zur Enucleation wiederkommt.

Stat. pr. Starke Lichtscheu, etwas Lidödem und Epiphora. Sämmtliche conjunctivale und episklerale Gefässe stark injicirt. Die Sklera in der ganzen oberen Hälfte von schmutzig gelbbrauner Farbe. Nach aussen dicht über der Horizontalen geht diese Färbung in ein leicht durchschimmerndes Blauschwarz über.

Unterhalb dieser Parthie, in welcher eine grosse Pinguecula sich befindet, liegt ein mittelgrosser, blaurother Buckel, der bis zum Cornealrande reicht. Ein zweiter, weit grösserer nimmt den ganzen inneren unteren Quadranten ein. Seine blaurothe Farbe lässt sich auch mit der Zehender'schen Loupe nicht in einzelne Gefässe auflösen. Er grenzt unmittelbar an den Cornealrand, hat in grösster Breite vielleicht 7—8 mm und ist von einer grossen Menge geschlängelter, ektatischer Gefässe überzogen.

Die Cornea ist in ihrer Totalität diffus getrübt, hauptsächlich in den tieferen Schichten. Geringe oberflächliche Vascularisation, stellenweise leichte Epithelunregelmässigkeiten. Ueber Iris und Linse sich ein Urtheil zu bilden, ist wegen der Hornhauttrübung unmöglich. Der Bulbus ist hochgradig druckempfindlich.

Am 6. II. 94 Enucleatio bulbi. Es wird die Conjunctiva über den skleritischen Buckeln intact erhalten.

Der Augapfel ist von normaler Grösse und zeigt nirgends Staphylombildung. Er wird 6 Wochen in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, gewässert, in Alkohol nachgehärtet und dann oberhalb des horizontalen Meridians horizontal durchschnitten; ein zweiter Schnitt wird durch den inneren unteren Quadranten gelegt.

Schon makroskopisch fällt eine erhebliche Verdickung des episkleralen Gewebes der Stelle auf, wo intra vitam der blaurothe Buckel gesessen hatte; die Sklera selbst zeigt hier keine Veränderung. Hingegen weist sie an der nasalen Seite im horizontalen Meridian eine erhebliche Verdickung auf. Dieselbe beginnt kurz hinter dem Ansatz des Rectus internus auffallend zu werden und erreicht ihr Maximum im Aequator. Hier beträgt die Dicke der Sklera nasal $1\,^3/_4$ mm, temporal nur $^3/_4$ mm. Die Cornea ist ebenfalls erheblich, besonders am nasalen Rande verdickt. Iris adhärirt ihr nirgends. Der Bulbus wird noch mehrfach halbirt und in horizontale und verticale, zum Theil auch frontale Schnitte zerlegt.

Was den mikroskopischen Befund anlangt, so werde ich nur auf die Veränderungen in der Sklera und Episklera näher eingehen, die übrigen Gebilde des Auges aber nur soweit berücksichtigen, als ihre Veränderungen von Wichtigkeit für das Verständniss des ganzen Krankheitsbildes sind.

Die Cornea ist überall von Epithel bedeckt, die Bowman'sche Membran völlig zu Grunde gegangen, das normale Gefüge des Parenchyms nirgends erhalten. An seiner Stelle findet sich ein ganz unregelmässig angeordnetes Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen und auffallendem Reichthum an Rundzellen.

Letztere sind stellenweise, besonders um die Gefässe, zu Knötchen vereinigt. Descemetis mit Endothel ist überall normal erhalten, abgesehen von der Iridektomienarbe.

Die Iris weist Zeichen von Entzündung und Hyperplasie auf. Ihre Bindegewebszüge sind derber und straffer als in der Norm; stellenweise findet sich Gefässdegeneration. Daneben auffallender Reichthum an Kernen, die sich zu kleineren bis sehr grossen Rundzellenknoten vereinigen.

Der Muskeltheil des Ciliarkörpers zeigt analoge Veränderungen, wie die Iris; der Faltentheil erscheint dagegen ganz normal. Pigment- und Cylinderepithel überall wohl erhalten, nirgends Exsudation.

Aderhaut normal bis auf die Parthie, welche der vorerwähnten äquatorialen Verdickung der Sklera entspricht. Hier findet sich ganz leichte, diffuse Kernvermehrung, auch einzelne kleine Knötchen.

Die Papille zeigt leichtes Auseinanderweichen der Nervenfasern und Kernvermehrung, keine Andeutung von Excavation. Die Retina ist entzündungsfrei, bietet aber mannigfache Veränderungen in der Stäbchen- und Zapfenschicht.

Das episklerale Gewebe ist im inneren unteren Quadranten, also in der Region des grossen skleritischen Buckels über $^1/_2$ mm dick trotz der Schrumpfung durch die vorangegangene Härtung und trotz des Blutverlustes bei der Operation. Es ist stark aufgelockert, gequollen und war intra vitam augenscheinlich von einer eiweissreichen Flüssigkeit durchsetzt, denn es ist jetzt in toto feinkörnig getrübt. Sein Kernreichthum ist ein sehr schwankender. Die fixen Bindegewebszellen sind an Zahl entschieden nicht vermehrt, das Gewebe erscheint eher arm an ihnen, da sie durch die ödematöse Schwellung auseinander gedrängt sind. Aber auch die Rundzellen finden sich durchaus nicht in erheblichen Mengen, zumal die mittleren Schichten des episkleralen Gewebes sind streckenweise fast frei davon. Nur unmittelbar unter dem wohlerhaltenen Epithel finden sich mässig viele, ganz besonders aber in den tiefsten episkleralen — ebenso wie in den oberflächlichsten skleralen — Schichten. Hier liegen sie Zelle bei Zelle in langen Streifen, die vielfach eine nicht unerhebliche Breite haben. Die Hauptmenge befindet sich über dem Ciliarkörper, hinter demselben nehmen sie bald an Menge erheblich ab.

Wesentlich an Zahl vermehrt und strotzend gefüllt sind die Blutgefässe. Auch von ihnen finde ich die Hauptmenge un-

mittelbar unter dem Epithel und dann wieder dicht der Sklera aufliegend. Als Folge dieser starken Hyperämie finde ich vielfach im Gewebe zerstreut grössere und kleinere Blutungen, in welchen die Blutkörperchen meistens noch recht gut erhalten sind. Ich vermuthe, dass dieselben schon intra vitam vorhanden gewesen sind, da bei der Enucleation mit peinlichster Sorgfalt jede Läsion des Buckels vermieden wurde. Auch finden sie sich an den Schnittstellen der Bindehaut viel spärlicher, als näher der Cornea und schliesslich fehlten sie an entzündungsfreien Stellen, z. B. in der oberen Hälfte dieses Auges fast völlig und ebenso in Fall II, wo der Bulbus ganz denselben mechanischen Läsionen ausgesetzt wurde.

Wie die Blutgefässe, so sind auch die Lymphgefässe zum grossen Theile ektasirt und vielleicht auch an Zahl vermehrt, obgleich nicht so erheblich, wie in den Uhthoff'schen Fällen. Sie zeigen sämmtlich einen deutlichen Endothelbelag und zum Theil feinkörnig geronnenen Inhalt; an den andern Gefässquerschnitten ist er vermuthlich ausgefallen.

Die Sklera unterhalb dieses episkleralen Knotens lässt eine mässige ödematöse Durchtränkung erkennen. Die einzelnen Faserbündel sind ein wenig auseinander gewichen und zeigen erheblichere Schlängelungen, als in der Norm; schmale Lücken finden sich zwischen ihnen und den sie durchkreuzenden Fasern. Eine Aufquellung einzelner Faserbündel glaube ich stellenweise sicher constatirt zu haben, doch ist es schwer, über diesen Punkt bestimmtes auszusagen. Hingegen lässt sich mit Sicherheit, zumal an den longitudinal ziehenden Bündeln vielfach eine Verschmälerung nachweisen; stellenweise sieht man sie auch sich in feinste Fibrillen auflösen. Kleinzellige Infiltration mässigen Grades findet sich durch die ganze Dicke der Sklera, am stärksten in den mittleren und oberflächlichen Parthieen; die Zellen sind reihenweise zwischen den Bündeln angeordnet. Die Entzündung ist nur über dem Ciliarkörper stark ausgesprochen; bald hinter demselben normalisirt sich die Sklera wieder.

An Stellen, wo die Entzündung schon abgelaufen ist, also besonders in der oberen Bulbushälfte, erscheint die Episklera wieder grösstentheils zur Norm zurückgekehrt. Vor allem finde ich kein Oedem und keine ektatischen Lymphgefässe mehr. Hingegen sind die oberflächlichen Blutgefässe noch abnorm zahlreich und ausgedehnt, in ihrer Umgebung liegen noch kleine Haufen Rundzellen und einzelne Bindegewebszüge, sowie Zellenausläufer sind mit feinen Pigmentkörnchen bedeckt. Kleine, unbe-

deutende Hämorrhagieen finden sich auch hier in der Nähe der Schnittstellen der Bindehaut; sie sind wahrscheinlich während der Operation entstanden.

Die Sklera weist noch erhebliche Spuren der abgelaufenen Entzündung auf. Eine normale Faseranordnung ist nirgends wiedergekehrt. Sämmtliche Bündel sind hochgradig verschmälert, z. Th. ist die Bündelanordnung völlig verloren gegangen, sie haben sich in feinste Fibrillen aufgelöst, die einen vielfach gewundenen Verlauf zeigen. Ihre Oberfläche erscheint, wie leicht bestaubt, an anderen Stellen wie mit gröberen Klümpchen besetzt; nach der Iriswurzel finde ich solche Klümpchen auch zwischen den Bündeln liegend. Es scheint sich um eine colloide Degeneration zu handeln. Die Zahl der Kerne ist noch hier und da vermehrt, auch finde ich an einzelnen Stellen dieselbe leichte Pigmentirung, wie in der Episklera. Dieselbe hat wahrscheinlich die leicht gelbbraune Farbe dieser Theile bedingt.

Im horizontalen Meridian innen und zwar in der Aequatorialgegend 10 mm hinter dem Ligamentum pectinatum findet sich ein grosser. skleritischer Knoten, der in seinem mikroskopischen Bilde durchaus von der oben beschriebenen Skleritis differirt (vgl. Taf. IV, Fig. 2). Er liegt in den mittleren Schichten der Lederhaut, die hier auf $1\,^3/_4$ mm verdickt ist und hat eine Länge von fast 5 mm. Die Sklera hat an dieser Stelle völlig ihre normale Structur verloren und macht etwa den Eindruck jüngeren Granulationsgewebes. Man sieht ein lockeres, sehr zellreiches Bindegewebe von ganz unregelmässiger Anordnung und von vielen dünnen, blutgefüllten, augenscheinlich neugebildeten Gefässen durchzogen. Longitudinale Bündel ziehen streckenweise durch den Heerd; sie repräsentiren augenscheinlich die präexistenten Sklerabündel, während das Gewebe zwischen ihnen neuer Bildung ist und die wesentliche Ursache der Verdickung der Sklera an dieser Stelle. — Die inneren und besonders die äusseren Skleralagen hier sind stark aufgelockert, die inneren auch abnorm kernreich. Ebenso weist die angrenzende Aderhaut leichte kleinzellige Infiltration auf.

Fall II. Willy Freund, 14 Jahre alt. Im Alter von $2\,^1/_2$ Jahren wurde das linke Auge durch einen Holzsplitter verletzt. Das Sehvermögen war sofort völlig verloren, Schmerzen will der Knabe niemals gehabt haben; eine Vergrösserung des Auges stellte sich ganz allmählich ein. Injection und Reizzustand bestehen erst seit 14 Tagen.

Stat. pr.: Rechtes Auge normal. E S = 1.

Linkes Auge erheblich prominent. Starke Epiphora und Lichtscheu. Cornea trägt unten innen ein Ulcus von Erbsengrösse mit infiltrirtem Grund und Rändern. Randtheile der Hornhaut diffus grau getrübt. Oberhalb des Ulcus durchsetzt sie ein verticaler, weisslicher Streif, die Stelle der früheren Verletzung.

Der ganze vordere Bulbusabschnitt ist in toto vergrössert und weist, zumal in der näheren Umgebung der Hornhaut, noch eine Anzahl besonders prominenter Buckel von blauschwarzer Farbe auf; die drei grössten derselben liegen oberhalb der Cornea. Die conjunctivalen und gröberen episkleralen Gefässe sind stark injicirt. Aussen oben tritt zu dieser Injection noch eine violette Verfärbung, welche dem horizontalen Meridian zu immer stärker wird, ihre grösste Intensität aussen unten erreicht und sich nach innen unten hin allmählich verliert. Diese ganze violette Zone, welche die Cornea in einem Durchmesser von fast 6 mm umgiebt, bildet einen mässig prominenten Hügel. Der violette Farbenton ist scharf von dem schwarzblau der Buckel unterschieden, deren sich auch in der unteren Hälfte zwei kleinere finden.

Am 10. III. 94 wird die Enucleation in Narkose vorgenommen, und dabei die Conjunctiva über dem violetten Buckel und zum Theil über den Skleralstaphylomen geschont.

Der Bulbus kommt für eine Stunde in $3^1/_2{}^0/_0$ Salpetersäure und wird dann in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet. Er hat einen Längsdurchmesser von 30 mm, äquatorial misst er in maximo 25 mm. Am 4. VI. 94 wird er oberhalb des horizontalen Meridians horizontal aufgeschnitten. Es zeigt sich, dass die Iris fast in ganzer Ausdehnung mit der Cornea verwachsen ist, der Ciliarkörper ist höchstgradig atrophisch, die Linse fehlt bis auf ein kleines Rudiment, Chorioidea und Retina sind überall anliegend, tiefe glaukomatöse Excavation. An der Stelle des violetten Buckels aussen unten ist die Sklera nicht verdickt, hingegen das episklerale Gewebe in erheblichem Maasse.

Mikroskopischer Befund: Auf die Cornea denke ich in einem besonderen Aufsatz einzugehen, da das Ulcus in derselben sich als eine Schimmelpilzkeratitis auswies. Hier nur so viel dass ihr Gewebe vielfach, besonders in den vorderen Schichten, durch unregelmässig angeordnete, vascularisirte Bindegewebszüge ersetzt ist, und ihre Rückfläche in grösserer Ausdehnung mit der höchst atrophischen Iris verwachsen ist. Letztere weist überall, wo sie

noch hinreichend Stroma hat, starke kleinzellige Infiltration auf. In den Resten der Vorderkammer findet sich Eiter.

Ciliarkörper, Aderhaut und Retina zeigen höchstgradige Atrophie, doch keine Andeutungen frischer Entzündung, von einer geringen Kernvermehrung im Corpus ciliare abgesehen. Die Papille ist tief excavirt.

Das episklerale Gewebe ist an Stelle des intra vitam gefundenen violetten Buckels, also im äusseren unteren Quadranten (vgl. Taf. IV, Fig. 1) erheblich dicker, als an anderen Stellen der Corneacircumferenz — $^5/_4$ mm gegenüber $^1/_2$ mm innen. Den Grund für diese Dickenzunahme finde ich in einer starken Auflockerung desselben und in der beträchtlichen Vermehrung und Ektasie der Gefässe. Sein Gehalt an Kernen ist ein sehr wechselnder. Was zunächst die fixen Bindegewebskerne betrifft, so erscheint ihre Zahl eher vermindert, da sie durch das Oedem auseinander gerückt sind. Rundzellen finden sich, in mässig grosser Menge das ganze episklerale Gewebe durchsetzend, nur in der nächsten Umgebung der Hornhaut, in einer 2 mm breiten Zone, während der violette Buckel 6 mm breit war. Untermischt sind sie mit zahlreichen elastischen Fasern, wie man sie in Pingueculis findet; auch sind hier und in den oberflächlichen Hornhautschichten colloide Massen abgelagert, die sich mit Hämatoxylin und Carmin intensiv färben, übrigens aber keine Amyloidreaction geben. Auch hyaline Degeneration der Bindegewebsfasern findet sich an einzelnen Stellen. Weiter peripher nimmt die Zahl der Rundzellen fast plötzlich erheblich ab, und wir finden die mittleren Schichten des episkleralen Gewebes annähernd frei von ihnen. Unmittelbar unter dem intacten Epithel liegen sie in mässiger Anzahl, grosse Mengen sind dagegen wieder in den tiefsten Schichten unmittelbar auf der Sklera vorhanden, oft in langen Reihen Zelle bei Zelle liegend. Blutungen ins Gewebe fehlen völlig.

Die Gefässe sind ausserordentlich an Zahl vermehrt und sehr ektatisch. Sämmtliche haben dünne Wandungen und sind strotzend mit Blut gefüllt. Die oberflächlich liegenden conjunctivalen sind durch eine gefässarme Schicht ziemlich scharf von den zahlreichen tiefliegenden Gefässen getrennt. Ektatische Lymphgefässe, die sämmtlich einen deutlichen Endothelbelag zeigen, finden sich in viel geringerer Anzahl als in Fall I.

Die Sklera unterhalb dieses blaurothen Buckels (vgl. Taf. IV, Fig. 1), die zu einem grossen, flachen Intercalarstaphylom verdünnt und ausgezogen ist, lässt hochgradige Veränderungen er-

kennen, theils degenerative, theils entzündliche. Die ersteren sind jedenfalls auf Rechnung des glaukomatösen Processes zu setzen, der zum Buphthalmus führte. Betrachte ich zunächst die tiefsten Schichten, welche an der Entzündung fast gar nicht theilgenommen haben, so finde ich die einzelnen Faserbündel verschmälert und dicht auf einander gepresst; die circulären Fasern scheinen an Zahl erheblich verringert zu sein; die Kerne sind abnorm spärlich. Je näher der Oberfläche, desto intensiver wird die Entzündung. Es zeigt sich schon in den mittleren Schichten leichte ödematöse Durchtränkung des Gewebes, kenntlich an der Auflockerung desselben und an Veränderungen einzelner Faserbündel selbst. Dieselben sehen gequollen aus und sind breiter als in der Norm. Ihr Inhalt erscheint leicht körnig und bis zu einem gewissen Grade mit Hämatoxylin gefärbt. Entlang ihrem Verlauf finden sich eine Anzahl grösserer und kleinerer intensiv mit Hämatoxylin tingirter kernartiger Gebilde, von welchen ich nicht mit Sicherheit sagen kann, ob sie in oder auf dem Bündel liegen. Noch weiter nach aussen nimmt die Einlagerung von Rundzellen so zu, dass die einzelnen Faserbündel kaum noch zu unterscheiden sind. Die Zellen liegen ausserordentlich dicht aneinander gepresst, alle Spalträume ausfüllend; meist sind sie einkernig, doch sah ich auch 3—4kernige Zellen nicht gerade selten. — Gefässe sind nur in den äusseren Schichten sichtbar; sie sind erweitert, scheinen aber nicht wesentlich an Zahl vermehrt. Die Structur der Sklera an entzündungsfreien Stellen weist analoge degenerative Veränderungen auf, wie oben beschrieben.

Hiernach haben wir in Fall I eine typische chronische Skleritis combinirt mit Uveitis vor uns, mit dem schleppenden, zu Recidiven geneigten Verlauf, wie er die Regel bildet. Wie lange die beschriebenen blaurothen Buckel schon vorhanden waren, lässt sich nicht feststellen; sicher aber nicht länger, als $^1/_4$ Jahr; denn am 4. XI. 93 wurde die Patientin mit blassem, reizfreiem Auge hier entlassen, und am 3. II. 94 die Enucleation gemacht.

Ganz anders Fall II. Hier erkrankte ein nach einer Verletzung vor 11 Jahren buphthalmisch gewordenes Auge 14 Tage vor der Enucleation an einer acuten Entzündung der Cornea und Sklera. Als Ursache der ersteren fand ich eine Asper-

gilluswucherung in der Hornhaut; was den blaurothen Buckel unten aussen auf der Sklera betrifft, so kann ich in Ermangelung einer anderen plausiblen Ursache nur annehmen, dass er als eine Folgeerscheinung des Ulcus aufzufassen ist, obwohl er demselben nicht unmittelbar benachbart ist. Es ist deshalb bei Beurtheilung der anatomischen Befunde Vorsicht geboten, doch lassen sich dieselben als früheste Stadien einer Sklero-Episkleritis ganz wohl zur Ergänzung und Vervollständigung des Falles I verwerthen, zumal die entzündlichen Erscheinungen scharf von den degenerativen, auf das Secundärglaukom zu beziehenden Veränderungen getrennt werden können.

Zunächst möchte ich nun unter Benutzung der bisher vorliegenden Publicationen die Befunde an der Episklera und der Sklera gesondert besprechen.

Anatomische Untersuchungen über die Episkleritis liegen bisher in sehr spärlicher Anzahl vor. Im Jahre 1883 publicirte Uhthoff[1]) die ersten mikroskopischen Befunde. Das Material stammt von 3 Patienten, welchen Schöler die episkleritischen Buckel excidirt hatte. Einmal handelte es sich um reine Episkleritis, während in den beiden anderen Fällen eine Complication mit chronischer Uveitis vorlag. Nach der Art des Materials konnten sich die Untersuchungen nur auf die oberflächlichen und mittleren Schichten der Episklera erstrecken, nicht auf die tiefsten und auf die Sklera selbst. Uhthoff fand starkes Oedem des episkleralen Gewebes, welches in einem Fall von massenhaften Blutungen durchsetzt war, mässige Kernvermehrung besonders in den oberflächlichen Schichten und starke Vermehrung und Ektasie der Blut- und Lymphgefässe.

Weiter hat Kostenitsch[2]) einen Fall von chronischer Uveitis mit Skleritis anatomisch untersucht und hier an einer Stelle, die intra vitam den bekannten blaurothen Buckel gezeigt hatte, Veränderungen der Episklera gefunden, die im Wesentlichen Uht-

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. I. Skleritis und Episkleritis. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXIX, 3, p. 167. 1883.

[2]) Ueber einen Fall von Skleritis. Arch. f. Augenheilkunde. XXVIII, p. 27. 1894.

hoff's Befunden entsprachen. Die Blutungen waren sehr spärlich und sind nach Kostenitsch wohl auf die Operation zu beziehen.

Mit diesen Befunden harmoniren die Veränderungen in meinen beiden Fällen sehr gut und ergänzen dieselben, insofern sie auch über das Verhalten der tiefsten episkleralen Schichten und der Sklera selbst Aufschluss geben. In beiden Fällen fand ich eine erhebliche Auflockerung und ödematöse Durchtränkung des episkleralen Gewebes, welches in Fall I in grosser Ausdehnung von einer Masse durchsetzt war, welche wohl nur als geronnenes, fibrinhaltiges Exsudat gedeutet werden kann; in Fall II suchte ich vergeblich darnach.

Die auffallendste Veränderung in diesem ödematösen Gewebe ist die Kernvermehrung, und zwar zeigen die Kerne bestimmte Prädilectionsstellen. Bei weitem die zahlreichsten fand ich in den tiefsten Schichten, wo dieselben theils strichförmig der Sklera aufliegen, theils heerdförmig um die Gefässe angeordnet erscheinen. Vielfach liegen sie so dicht aneinander, wie in einem Abscess. In zweiter Linie finde ich Rundzellen in den oberflächlichsten Lagen dicht unter dem Epithel, aber schon sehr viel spärlicher und hauptsächlich in der nächsten Umgebung conjunctivaler Gefässe. Die mittleren Schichten der Episklera schliesslich sind fast völlig frei von zelliger Infiltration. — Uhthoff's Präparate zeigen, wie besonders aus den Abbildungen zu ersehen ist, eine analoge Anordnung in den oberflächlichen und mittleren Lagen, die tiefsten fehlen in den Präparaten.

Auch die erhebliche Vermehrung und Ektasie der Blutgefässe, welche sämmtlich strotzend mit Blut gefüllt sind, zeigt keine gleichmässige Vertheilung, sondern bevorzugt ebenfalls die dicht unter dem Epithel gelegenen und die tiefsten episkleralen Schichten. Die Gefässwandungen sind im Allgemeinen sehr dünn und ein Zellmantel, wie schon erwähnt, um viele Gefässe nachweisbar. Bei dieser hochgradigen Hyperämie kann es nicht Wunder nehmen, dass sich Blu-

tungen zahlreich im ganzen Gewebe verstreut finden, obgleich in dieser Hinsicht die Fälle offenbar grosse Verschiedenheiten zeigen. So fand ich in Fall I ausserordentlich ausgedehnte, in Fall II keine einzige Blutung, und auch Uhthoff sah unter seinen 3 Fällen nur einmal erheblichere Hämorrhagieen, die nicht auf den operativen Eingriff zurückgeführt werden konnten.

Weiter fanden sich die Lymphgefässe in hohem Grade ektatisch. Hauptsächlich lagen sie in den oberen Schichten der Episklera, wo sie auch Uhthoff gefunden hatte. Ihr zarter Endothelbelag war überall, ein feinkörniger Inhalt wenigstens an den meisten Gefässquerschnitten erhalten.

Diese sämmtlichen Veränderungen können wieder rückgängig werden, wie die Untersuchung jetzt entzündungsfreier, früher entzündet gewesener Stellen im Fall Fernow beweist. Ich fand dort nur die Blutgefässe noch ektatisch und die klinische Erfahrung lehrt, dass auch diese sich vollständig zur Norm zurückbilden können.

Ebenso spärlich wie von Episkleritis sind anatomische Untersuchungen von Skleritis. Ich fand nur drei Fälle in der Literatur.

Im Jahre 1852 hat Pilz[1]) eine floride Skleritis untersucht und die Skleralamellen durch ein sehr zellreiches Exsudat aus einander gedrängt gefunden, an einzelnen Stellen liessen sich bereits Faserelemente nachweisen, so dass Professor Bochdalek, welcher die mikroskopische Untersuchung ausführte, eine bereits beginnende Organisation des Exsudates diagnosticirte. Aehnliche Exsudatmassen fanden sich auch zwischen Sklera und Aderhaut und im Glaskörper. Uhthoff, nach welchem ich den Fall citire, da mir das Original nicht zugänglich war, bezweifelt übrigens, und wie mir scheint, mit Recht, dass es sich um eine gewöhnliche Skleritis hier gehandelt habe.

Der zweite Fall rührt von Baumgarten[2]) her. In einem Auge, welches an Iridocyclitis und sklerosirender Keratitis ge-

---

[1]) Prager Vierteljahresschrift Bd. XXXVI, p. 166—200. 1852.
[2]) Ophthalm. histol. Mittheilungen. I. Ein Fall von sklero-

litten hatte, fand er eine hochgradige Verdickung der Sklera bis auf 4 mm. Dieselbe war bedingt z. Th. durch massenhafte Infiltration kleiner Rundzellen, welche heerdweise zwischen den kaum veränderten Sklerabündeln auftraten, z. Th. aber auch durch eine Zunahme der Sklerafasern an Zahl. Letztere schliesst Baumgarten allerdings nur aus dem gesammten mikroskopischen Bilde; Zählversuche misslangen.

Und drittens hat Kostenitsch[1]) den mikroskopischen Befund einer Skleritis publicirt, welche an einem Auge mit alter Uveitis aufgetreten war. Er fand besonders die mittleren Skleraschichten stark mit Rundzellen infiltrirt, stellenweise auch polynucleäre Leukocyten und kleine Hämorrhagieen. Die Sklerazellen und -gefässe sind vermehrt, die Sklerafasern normal; zwischen ihnen liegt stellenweise Exsudat. Das episklerale Gewebe über diesem Heerde weist erhebliche leukocytäre Infiltration, Ektasie und Vermehrung der Blutgefässe auf. Höchst wahrscheinlich war hier die Skleritis ein Ausläufer der Uveitis; sie fand sich nur über dem Ciliarkörper, entsprechend dem Sitz des blaurothen Buckels.

An meinen Präparaten sehen wir die Skleritis unter zwei mikroskopisch durchaus verschiedenen Formen auftreten. Die eine, welche an verschiedenen Stellen der Präparate in verschiedenen Stadien sich zeigt, würde man nach dem mikroskopischen Bilde jedenfalls als eine acute Entzündung bezeichnen, wie ja auch das klinische Aussehen mehr dem Bilde einer acuten Entzündung entspricht. Doch zeigt der klinische Verlauf, wenigstens in Fall Fernow, dass die Entzündung eine recht langwierige sein kann. — Das Charakteristicum dieser Form besteht darin, dass sie allmählich zu Degeneration der Sklera führt, ohne dass es zu wesentlicher Proliferation kommt. Rein entzündliche Veränderungen für sich allein habe ich an keiner Stelle der Präparate gefunden, was bei dem chronischen Verlauf in

---

sirender Keratitis. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXII. 2, p. 185. 1876.

[1]) Ueber einen Fall von Skleritis. Archiv f. Augenheilkunde. XXVIII, p. 27. 1894.

Fall I und dem vorhergegangenen Glaukom in Fall II nicht auffallend ist. Degenerative Veränderungen allein fanden sich dagegen in Fall I zahlreich an Stellen, die nach der Krankengeschichte früher Sitz von Entzündung gewesen waren, und ebenso in Fall II an vielen Stellen.

Die entzündlichen Vorgänge bestehen im Wesentlichen in einer ödematösen Durchtränkung und Auflockerung, sowie einer kleinzelligen Infiltration der Sklera; beides war in Fall Fernow, der für die typische Skleritis allein in Betracht kommt, am stärksten in den mittleren Schichten ausgesprochen. Während die kleinzellige Infiltration stellenweise sehr hohe Grade erreicht, so dass die Rundzellen, dicht aneinander gepresst, in langen Strängen zwischen den Lamellen liegen oder in breitem Gürtel die Gefässe umgeben, hielt sich das Oedem stets in mässigen Grenzen. Auch an den einzelnen Sklerabündeln selbst konnte ich, besonders in Fall Freund, Aufquellung und stärkere Färbbarkeit mit Hämatoxylin feststellen. Die Blutgefässe sind ausgedehnt und an Zahl erheblich vermehrt, zumal die äusseren Skleralagen sind sehr reichlich vascularisirt.

Aus dieser Entzündung entwickeln sich nun Degenerationsvorgänge, welche im Fall Fernow sich in allen Stadien finden; in Fall II ist die Degeneration, wie erwähnt, auf das Glaukom zu beziehen. — Es handelt sich im Wesentlichen um eine Auflösung der einzelnen Bündel in feine Fibrillen, um eine Entbündelung, wie sie auch Birnbacher und Czermak[1]) an den degenerirten Lederhäuten glaukomatöser Augen gesehen haben. Ich fand hauptsächlich die inneren Skleralagen davon betroffen; die einzelnen Fibrillen haben einen höchst eigenthümlich gewundenen Verlauf, sie sehen wie geknittert aus; eine feinkörnige Trübung ist an vielen nachweisbar. Die Räume zwischen ihnen

---

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXII. 2, p. 1. 1886.

scheinen ausschliesslich durch die circulären Fasern ausgefüllt zu sein, Exsudatreste und dergleichen konnte ich nicht nachweisen. Kerne sind an ihnen in normaler Grösse und gut tingirbar vorhanden; sie scheinen aber an Zahl etwas vermindert zu sein. Dass diese degenerativen Vorgänge die Resistenz der Sklera vermindern und so, unterstützt durch eine gewöhnlich sich einstellende Drucksteigerung, Veranlassung zur Bildung von Staphylomen geben, wie man es so oft beobachtet, ist ohne Weiteres verständlich.

Diese Form der Entzündung ist in ihrer Ausdehnung beschränkt auf die Parthieen der Sklera, welche oberhalb des Ciliarkörpers liegen, und erreicht ihre grösste Intensität an jener Stelle, wo die Ciliargefässe die Sklera durchbrechen. So war es in dem Fall von Kostenitsch, so in meinem Fall Fernow, und hier sehen wir auch klinisch gewöhnlich jene violetten Buckel auftreten. Man muss daraus schliessen, dass diese Skleritis eine Folge der bestehenden Uveitis ist und durch directe Fortpflanzung der Entzündung entlang den Gefässscheiden entsteht.

Nicht immer ist die Skleritis von Atrophie gefolgt, sondern sie kann auch Ausgangspunkt einer Proliferation, einer Gewebsbildung in der Sklera werden und damit eine Verdickung der Membran bedingen. So verhält es sich in einem äquatorialen Knoten in Fall I, dessen Aussehen durchaus an jüngeres Granulationsgewebe erinnert, Neubildung zarten, unregelmässig angeordneten Bindegewebes, zahlreiche dünne, neugebildete Gefässe. Die alten Sklerabündel durchziehen in leicht gewundenem Verlauf diesen Heerd. Die Skleritis im Fall Baumgarten — massenhafte kleinzellige Infiltration und Vermehrung der Sklerabündel — scheint zwischen diesen beiden Formen gestanden zu haben, wie es ja überhaupt nicht wahrscheinlich ist, dass wir hier zwei streng von einander geschiedene Typen vor uns haben. Wo Entzündung bestanden hat, werden wir wahrscheinlich meistens sowohl Degeneration, wie Proliferation an den

Sklerabündeln beobachten, und eine Aufstellung zweier Typen ist nur insofern gerechtfertigt, als der eine oder andere Ausgang stark in den Vordergrund tritt und das mikroskopische Bild dominirt.

Schliesslich würde noch erübrigen, das klinische Bild mit dem mikroskopischen Befunde in Einklang zu bringen und zu versuchen, etwas mehr Klarheit über das Verhältniss von Episkleritis zur Skleritis zu gewinnen.

In meinen beiden Fällen fand ich an Stelle der bekannten blaurothen Buckel eine Entzündung sowohl der Sklera, wie der Episklera, und ebenso war es in Kostenitsch's Fall. Fall Baumgarten kann hier nicht herangezogen werden, da der klinische Befund zu ungenau angegeben ist. Die Schwellung beschränkt sich im Wesentlichen auf die Episklera. Wenn auch die Sklera durch das Oedem vielleicht eine Kleinigkeit verdickt war, so handelte es sich doch um eine ganz geringfügige, nicht messbare und vor allem um eine ganz gleichmässige Dickenzunahme, die niemals zur Erklärung der doch nicht unerheblichen und circumscripten Prominenz jener Buckel herangezogen werden kann. An der Hervorbringung der charakteristischen blaurothen Farbe participiren Sklera und Episklera gleichmässig. Sie ist bedingt durch die zahlreichen ektasirten Gefässe der tiefsten episkleralen und der oberflächlichen skleralen Schichten, welche durch die darüber liegenden Parthieen trüben episkleralen Gewebes nur undeutlich durchschimmern, so dass ihre Contouren in einander fliessen und die Blutfarbe zugleich in Blauroth umgewandelt wird, wie es stets der Fall ist, wenn Blut durch halbdurchsichtige Massen gesehen wird. Die zahlreichen gröberen Gefässe, welche man ausserdem noch gewöhnlich über den Buckel hinwegziehen sieht, liegen in oder unmittelbar unter der Bindehaut.

Ich behaupte also, dass, um das klinische Bild des blaurothen Buckels zu erklären, die Annahme einer Skleritis allein nicht genügt, sondern dass sich auch in Fällen, wo

die Skleritis von einer Uveitis fortgepflanzt ist, stets die Episklera an der Entzündung betheiligt. Wollen wir hier das Krankheitsbild erschöpfend bezeichnen, so müssen wir deshalb von einer Sklero-Episkleritis sprechen. Um reine Skleritis handelt es sich wahrscheinlich in den nicht so seltenen Fällen, wo wir lediglich eine blaurothe Verfärbung der Sklera ohne Prominenz finden.

Eine Episkleritis für sich allein könnte wohl genügen, das klinische Bild zu erklären, da in den tiefsten episkleralen Schichten genügend Gefässe vorhanden sind, die blaurothe Farbe zu erzeugen. Ob sie in der That vorkommt, ist zunächst weder bewiesen, noch widerlegt. Wir würden sie am ehesten zu erwarten haben in Fällen, wo der Uvealtrakt völlig normal ist; doch hat sich bisher noch nicht Gelegenheit geboten, ein solches Auge mikroskopisch zu untersuchen. Den excidirten Buckel allein konnte Uhthoff in einem Fall mikroskopiren; auf das Verhalten der Sklera gestattete das Präparat aber natürlich keinen Schluss.

Unrichtig ist es jedenfalls von oberflächlicher und tiefer Skleritis zu reden. Wenn die Sklera durch eine Uveitis in Mitleidenschaft gezogen wird — tiefe Skleritis der Autoren — so ergreift die Entzündung die ganze Dicke der Membran, wie alle bisher vorliegenden Untersuchungen — Baumgarten, Kostenitsch, mein Fall I — beweisen. Und die sogenannte oberflächliche Skleritis ist im Wesentlichen Episkleritis, vielleicht mit Betheiligung der oberflächlichen Skleraschichten.

Ob die Skleritis, bei welcher die Proliferation überwiegt, ebenfalls unter dem Bilde eines blaurothen Buckels auftritt, muss zunächst dahingestellt bleiben. In dem Baumgarten'schen Fall wird leider nichts Näheres über das klinische Bild berichtet, und in meinem Fall I war der äquatoriale Heerd, der allein diese Proliferation aufwies, intra vitam nicht diagnosticirt worden, da er 10 mm hinter dem Aequator lag. Entsprechend dem relativ geringen

Gefässreichthum dieser Form skleritischer Heerde würde ich übrigens auch eine geringergradige Verfärbung erwarten. Eine merkliche und vor allen Dingen eine circumscripte Prominenz könnte nach meinen Präparaten auch diese Form nicht erzeugen. An der betreffenden Stelle war fast nur der innere Contour der Sklera abgeflacht, nicht der äussere stärker gekrümmt.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1. Sklera und Episklera von Fall Freund an Stelle des blaurothen Buckels.

*ES.* u. *Cj.* Episklera und Conjunctiva.
*Sc.* Sklera.
*E.* Epithelschicht.
*Bl.* Blutgefässe.
*L.* Lymphgefässe.

Fig. 2. Skleritischer Knoten von Fall Fernow, äquatorial gelegen. Ueberwiegen der Proliferation. Sklera an der entsprechenden Stelle stark verdickt.

# Anatomische Untersuchung eines Falles von Retinitis pigmentosa.

Von

Dr. O. Bürstenbinder
I. Assistent der Augenklinik zu Jena.

(Aus dem Laboratorium der Jenaer Augenklinik.)

Mit 1 Figur im Text.

---

Durch die Versuchsresultate, welche Wagenmann[1]) bei experimentell erzeugter Circulationsstörung in der Aderhaut bei Kaninchen erzielte, wurde der Ausblick eröffnet, dass durch sie das Verständniss einer Reihe von pathologischen Processen des menschlichen Auges gefördert würde. Bald nach Abschluss dieser Arbeit hatte Wagenmann Gelegenheit ein Auge mit Retinitis pigment.[2]) eingehend zu untersuchen. Die Retina bot die bekannten Veränderungen. Sie war verdickt, hochgradig bindegewebig degenerirt, streckenweise fest mit der Aderhaut verklebt, ohne dass sich ein Gewebsaustausch der Membranen nachweisen liess. Die nervösen Elemente waren bis auf die Gegend der Macula lutea zum grössten Theil degenerirt. Das Pigmentepithel war zum Theil in einfacher Lage, theils mehrfach geschichtet vorhanden, an einigen Stellen gut

---

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXII. XXXVI. 4.
[2]) ibid. XXXVII. p. 232—242.

pigmentirt, an anderen pigmentarm bis pigmentlos, streckenweise fehlte es ganz. Von ihm zogen dicke Pigmentstränge in die Netzhaut, um stellenweise erst in ihren obersten Schichten brückenförmig sich nach verschiedenen Seiten zu verzweigen. Die Gefässe waren stark sklerosirt. Wagenmann achtete bei dieser Untersuchung besonders auch auf Veränderungen in der Aderhaut, und konnte constatiren, dass dieselbe auf grosse Strecken verdickt war, was zum Wesentlichen auf einer reichlichen Vermehrung des intervasculären Stromas beruhte. Die bedeutendsten Abweichungen boten die Gefässe dar. Die Wandungen derselben, sowohl der kleineren wie grösseren zeigten sich vielfach verdickt und sklerosirt. Die Adventitia wies undeutliche Faserung auf und erschien feinkörnig getrübt, während an der Intima deutliche Wucherungen wahrgenommen werden konnten. Daneben schien die Anzahl der Aderhautgefässe überhaupt herabgesetzt und die Choriocapillaris konnte nicht überall mit Sicherheit nachgewiesen werden. Am hinteren Augenpol fand sich dann noch ein Streifen knochenähnlichen Gewebes, was wohl gleichfalls als Zeichen einer stattgehabten Sklerose zu deuten ist.

Auf Grund dieser Befunde und gestützt auf die Thierversuche gelangte Wagenmann zu der Vermuthung, dass der ursprüngliche Erkrankungssitz der typischen Retinitis pigmentosa vorwiegend in die Aderhaut zu verlegen sei. „Allerdings“ sagt Wagenmann weiter, „bleibt nicht ausgeschlossen, dass die Krankheitsursache auch gleichzeitig die Netzhautgefässe in der gleichen Richtung wie die Aderhautgefässe mitergreift, aber jedenfalls scheinen die charakteristischen Veränderungen, wie vor allem die Pigmenteinwanderung, ausschliesslich durch die Erkrankung der Aderhautgefässe bedingt zu sein. Um zur Erklärung der Pathogenese der Retinitis pigmentosa den ursprünglichen Sitz der Erkrankung vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich, in die Aderhaut zu verlegen, wäre es erforderlich, dass

Veränderungen dieser Membran sich constant fänden. Es ist daher die Aufgabe erneuter anatomischer Untersuchungen, diesen Punkt klarzustellen."

Kurz darauf konnte Deutschmann[1]) ein Auge untersuchen, welches klinisch das typische Bild der Retinitis pigmentosa dargeboten hatte. Die Untersuchung ergab eine vollkommene Bestätigung der Wagenmann'schen Befunde. In der Retina waren die nervösen Gebilde bis auf die Maculagegend fast vollständig geschwunden, die Gefässe stark sklerotisch verengt, und das Pigment erhob sich von der Schicht der Pigmentepithelien in breiten Zügen senkrecht in die Retina aufsteigend, um nach verschiedenen Richtungen auszustrahlen. Die Pigmentepithelien selbst waren theils hypertrophisch theils atrophirt. Ein Gewebsaustausch zwischen Aderhaut und Netzhaut konnte auch nicht nachgewiesen werden. Die Glaslamelle, an einigen Stellen etwas breiter, an anderen schmäler, liess keine Unterbrechung wahrnehmen. Die Gefässe der Aderhaut waren theils sehr spärlich, theils zahlreich vorhanden, doch zeigten ihre Wandungen grösstentheils starke hyaline Verdickung. Ausserdem fand Deutschmann sich direct an die Glaslamelle anschliessende, lange, kernhaltige Spindelzellen in mehrfacher Lage, welche an das Gewebe des Kapselstaares erinnerten. Er glaubt daher mit Wagenmann annehmen zu müssen, dass die Veränderungen grösstentheils einer Ernährungsstörung zuzuschreiben seien, deren Ursprung in einer Sklerose der Aderhautgefässe zu suchen sein dürfte.

Vor einiger Zeit gelangte die hiesige Klinik in den Besitz eines Auges mit Retinitis pigmentosa, welches aus anderer Ursache entfernt werden musste. Die Veränderungen, welche die mikroskopische Untersuchung darbot, bringen eine erneute Bestätigung der Annahme Wagenmann's,

---

[1]) Beiträge zur Augenheilkunde III. p. 69—80.

und sind deshalb noch besonders interessant, als der Process offenbar noch in Entwicklung begriffen war.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

J. G. Schütz aus Neugommla. 61 Jahre.

Anamnese: Patient hat im 10. Jahre Nervenfieber durchgemacht; im 25. Jahre erlitt er eine Kopfverletzung. Vor zwei Jahren flog Patienten ein Nagel gegen das linke untere Lid, ohne das Auge selbst zu schädigen. Am 30. IV. 94 flog Patienten bei der Arbeit in der Mühle ein Sackband gegen das linke Auge. Er ward 17 Tage hindurch mit Einträufelungen und Verband behandelt, und kam am 17. V. 94 in die Klinik zu Jena zur Aufnahme.

Seit ca. 5 Jahren bemerkte Patient eine Abnahme des Sehvermögens, wobei er besonders betont, dass er hauptsächlich in der Dämmerung schlecht sähe, und sich nicht allein finden könne. Vor der Verletzung seien beide Augen vollkommen gleich gewesen. Seine Eltern sind nicht verwandt. Angeblich keine luetische Infection. Gehörsvermögen hatte abgenommen, Patient war in mittlerem Grade schwerhörig.

17. V. 94. Status pr.:

Rechtes Auge: Aeusserlich nichts Abnormes zu bemerken. Pupille etwas weiter und queroval, reagirt wenig excursiv. Linse und Glaskörper nicht getrübt. Mit dem Augenspiegel sieht man: Papille opak, verschwommen, Arterien ausserordentlich verengt, Venen gleichfalls etwas eng. Augenhintergrund etwas blass, orangegelb, pigmentarm, aber gleichmässig gefärbt. In einiger Entfernung von der Papille findet man eine breite, concentrisch um die Papille verlaufende Zone, die in ganzer Ausdehnung feines netzförmiges Pigment aufweist, überall die Gefässe bedeckend, wobei die Papillengegend selbst jedoch frei von Pigmentveränderungen bleibt. So weit wie die Pigmentzone reicht, ist der Augenhintergrund heller, und treten die Aderhautgefässe als gelbliche und röthliche Streifen hervor. Nirgends finden sich indessen fleckförmige Entfärbungsheerde. Ganz in der Peripherie fehlen jegliche Pigmentveränderungen. Der Augenhintergrund ist dort normal roth.

$$\text{R.} + 2.0\,\text{D}\ \text{S}\ \frac{6}{18};\ + 5{,}0\,\text{D}\ \frac{0{,}30}{0{,}60}.\quad \text{(Schweiggers Probe.)}$$

Gesichtsfeld in der äussersten Peripherie und im Centrum erhalten. Dazwischen deutliches Ringskotom. cf. Perimeteraufnahme.

Zugleich besteht Hemeralopie und hochgradige Lichtsinnstörung. Förster Diagonale 15.

Linkes Auge: Lider geröthet und geschwollen. Starke Chemosis der Bindehaut. Bulbus prominent. Die chemotische

A.
Rechtes Auge

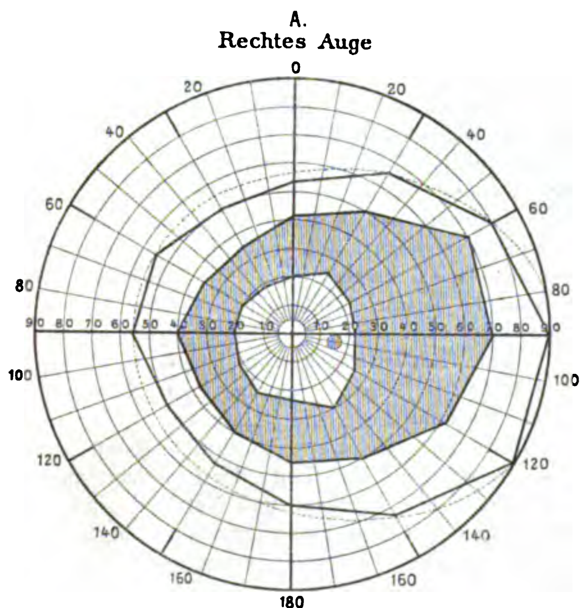



Fig. 1.

Conjunctiva überdeckt wallartig den Limbus corneae. Die Hornhaut ist fast total vereitert und breit perforirt. Aus der Perforationsstelle hängen nach unten grössere Mengen, zum Theil eitrig infiltrirten Exsudates, hervor. (Ob auch Glaskörper vorlag, ist unsicher, da hierüber genauere Notizen fehlen). Die Iris haftet an den übrig gebliebenen Hornhautresten.

Das Auge wurde sofort in Narkose enucleirt, wobei Glaskörper aus der Perforationsstelle austrat. Die Wundheilung war gut. Zwei kleine Granulationsknöpfe der Narbe wurden entfernt.

Anfang Mai 1895 stellte Patient sich wieder vor. Sehvermögen etwas schlechter am rechten Auge. Patient sieht alles bleich. Seit dem Herbste besteht stärkere Abnahme des Gehörs.

$$R + 2{,}0\,D\,S\,\frac{6}{18}\text{ nahezu; } + 5{,}0\,D\,\frac{0{,}3}{0{,}6}.$$

Augenhintergrund gegen früher kaum verändert. Skotom etwas grösser geworden.

Die Gestalt des enucleirten Bulbus hat durch die Härtung geringe Veränderungen erlitten, und zwar ist die Sklera an der nasalen Seite an zwei Stellen etwas eingedrückt. Die Schnittfläche des gehärteten und in Celloidin eingebetteten Bulbus zeigt makroskopisch folgenden Befund: Cornea verdünnt, an mehreren Stellen eingesunken. Vordere Kammer von einem dichten gelblich-grauen Exsudat erfüllt. Linse unregelmässig gestaltet, biscuitförmig; nasalwärts ist die Kapsel abgehoben und die Linsensubstanz scheint verringert. Iris verdickt, an der temporalen Seite der Linse aufgelagert, nasalwärts von ihr abgehoben, und in die vordere Kammer ziemlich senkrecht nach der Cornea zu verlagert. Zwischen Ciliarkörper und Linse, sowie hinter derselben liegt ein feiner Exsudatstreifen von hellgrauer Färbung. Vom Glaskörper nichts zu sehen. Aderhaut und Netzhaut sind nur zum vierten Theil der Lederhaut angelagert, so, dass medial vom Sehnerveneintritt ein ganz kleiner Bezirk, temporal ein ungefähr doppelt so grosser Theil der Häute der Lederhaut anhaftet. Die übrigen Parthieen der Aderhaut und Netzhaut sind total abgelöst. Der Raum zwischen Sklera und den abgehobenen Membranen wird grösstentheils durch braungraue Massen ausgefüllt. Die Netzhaut liegt von der Mitte des Bulbus an mehrfach gefaltet frei im inneren Bulbusraum, während die Aderhaut dem Exsudat anhaftend sich weiter nach vorn zu erstrecken scheint; als abgrenzbare Membran lässt sie sich nur noch eine kurze Strecke verfolgen, weiterhin deutet strichförmig auftretendes, dunkelbraunes Pigment ihre Lage an. Der Sehnerv bietet bis auf eine Verbreiterung des Scheidenraumes nichts Auffallendes.

Mikroskopischer Befund:

Die Bindehaut weist, so weit sie vorhanden, ebenso wie das episklerale Gewebe, eine enorme Hyperämie der Gefässe neben einer äusserst dichten Infiltration des Gewebes mit Rundzellen auf. Die Lederhaut ist nur in geringem Grade in ihren der Conjunctiva und Cornea benachbarten Theilen von entzündlichen Veränderungen ergriffen. Die Hornhaut befindet sich im Zustande der eitrigen Einschmelzung. Das Epithel fehlt in ganzer Ausdehnung und der grösste Theil der Grundsubstanz ist bereits zerstört, so dass die Membran äusserst verdünnt ist, ja zum Theil

nur wenige Fasern noch bestehen. Die noch erhaltenen Bündel der Grundsubstanz sind theils stark aufgefasert, theils nehmen sie einen abnormen welligen Verlauf, überall aber sind sie von dichten Reihen und Streifen von Eiterkörperchen durchzogen und durchsetzt. Die Descemetis ist grösstentheils erhalten, an einigen Stellen jedoch fehlt sie, so dass hier die Infiltrationsmassen zapfenförmig in die vordere Kammer hineinragen. Die Befunde an der Glaslamelle an den Stellen ihrer Continuitätstrennung sind mannigfacher Art. Einmal sieht man einen ganz scharf sich absetzenden, ungleichmässigen Riss, wobei die Glashaut bis dicht an diese Stelle weder Veränderungen ihrer Structur noch ihrer Dicke aufweist. Ein anderes Mal geht dieser Riss nicht durch die ganze Dicke, sondern es verläuft noch ein feiner Streifen Glashaut eine geringere oder grössere Strecke weiter fort. An anderen Stellen bemerkt man eine allmählich auftretende Quellung der Membran mit Breitenzunahme und Trübung der Structur. Auf diese Weise sah ich stellenweise anstatt der Glashaut einen doppelt so breiten Streifen stark getrübten Gewebes ohne deutlich erkennbare Structur und mit etwas verwaschenen Grenzen, welcher noch weiterhin geringe Körnung aufwies und vereinzelte Leukocyten aufgenommen hatte. In diesem Stadium glich es vollkommen dem dicht daneben liegendem Fibrin der vorderen Kammer, eine Verwechselung mit Fibrin ist aber ausgeschlossen, da ich den sicheren Zusammenhang dieses Streifens mit der Glaslamelle und die einzelnen Uebergangsstadien verfolgen konnte. Die vordere Kammer selbst ist bis auf einen geringen Raum vollständig von Rundzellen, Fibrin und nekrotisch zerfallenem, körnigem Detritus erfüllt. Die Regenbogenhaut ist verdickt, das Stroma aufgelockert und diffus von Leukocyten durchsetzt, nasal stärker als temporal. Das Pigmentblatt ist stellenweise abgetrennt und haftet auf der Linsenkapsel. Ciliarkörper nahezu frei. Die Veränderungen der Linse sind mehrfacher Art. Die Kapsel ist abgehoben und gefaltet, das vordere Kapselepithel stellenweise von der Glaslamelle abgehoben. In der hinteren Kapsel findet sich nasalwärts ein Riss mit Einrollung der Membran. Eine Aufquellung wie bei der Descemetis konnte ich nirgends bemerken, überall war eine scharf conturirte Trennung der Kapsel vorhanden. An dieser Stelle findet man in den cataractös zerfallenen Linsenresten Rundzellen von geringer Menge. Auch entsprechend der Zerstörung des vorderen Kapselepithels findet sich die Linsensubstanz in Zerfall begriffen. Bläschenzellen, Theile von Linsenfasern, theils gänzlich

losgelöst, theils den übrigen Linsentheilen anhaftend, aber in Quellung begriffen. Zwischen Ciliarkörper und Linse finden sich neben geringen fibrinösen Massen noch vereinzelte Reste von Corpus vitreum und zwar stellenweise in fibrillärer Anordnung, an anderen Stellen ohne bestimmte Structur. In ihm liegen zerstreut einzelne Leukocyten und Pigmentkörnchen, welche sich manchmal bis dicht an vereinzelte Theile der abgelösten Netzhaut verfolgen lassen. Die Masse, welche die Membranen total von der Sklera abgedrängt hat, und die schon makroskopisch durch einen gewissen gelblich-bräunlichen Farbenton auffiel, besteht durchweg aus Blut.

Die Netzhaut bietet ein verschiedenes Verhalten dar. Lateral vom Eintritt des Opticus bis wenig über die Maculagegend hinaus erscheint sie ebenso wie in der Peripherie nur wenig verändert. Die Körnerschichten sind gut erhalten und weisen keine Verringerung der Elemente auf, desgleichen scheint die Ganglienzellenschicht nicht verschmälert. Die Stäbchen und Zapfen sind zum Theil unversehrt, zum Theil verändert, doch macht es mehr den Eindruck, als ob die Veränderungen durch die Perforation hervorgerufen seien. So sieht man zwischen äusserer Körnerschicht und den in der Maculagegend unversehrt erhaltenen gut pigmentirten einreihigen Pigmentepithelien geronnenes Eiweiss, die Stäbchen und Zapfen stellenweise an den Pigmentepithelien, theils an den durch das Eiweiss etwas abgehobenen übrigen Retinaltheilen haften. In den peripheren, frei im Bulbusinneren liegenden Netzhauttheilen kann man gleichfalls noch Stäbchen und Zapfen nachweisen. Auch lassen diese Parthieen keine Bindegewebsvermehrung und nicht die geringste Andeutung von Pigmentwucherung erkennen. In den übrigen Theilen dagegen, von der Macula bis ungefähr zum Bulbusäquator auf der lateralen Seite, medial gleich vom Sehnerveneintritt bis zur Aequatorgegend finden sich die für die Pigmentdegeneration charakteristischen Veränderungen.

Die erkrankte Netzhaut hat in diesen Parthieen im Ganzen die Dicke einer normalen, nirgends macht sich eine stärkere Verbreiterung oder Abnahme bemerkbar. Fast durchweg haftet sie hier innig der Aderhaut an, ohne dass aber eine directe Verbindung durch Gewebsfasern sich nachweisen liesse, überall tritt zwischen ihnen die helle Glaslamelle deutlich hervor. Hochgradige Veränderungen bietet das Pigmentepithel dar. Gut pigmentirte, einreihige Zellschichten sind selten, dagegen kommen übereinandergeschichtete, oder pigmentarme Zellen am meisten vor. Sehr vielfach sieht man auch den Platz von grossen, vollkommen pigmentfreien Zellen besetzt. Die Stäbchen und Zapfen sind voll-

ständig geschwunden. Die Körnerschichten sind grösstentheils zu einer Schicht verschmolzen, welche eine genauere Trennung nicht zulässt; nur stellenweise kann man gesonderte Reste der äusseren Körnerschicht, die weit heftiger als die innere vom Degenerationsprocess ergriffen ist, erkennen. An ihre Stelle ist Bindegewebswucherung getreten, welche mitunter einen arcadenartigen Bau bildet, und in der sich eigenartige Zellen mit grossen, stark gefärbten Kernen vorfinden. Die Ganglienzellenschicht fehlt, während die Nervenfaserschicht überall relativ gut erhalten ist.

Die Pigmentwucherungen nehmen ihren Ursprung von dem Pigmentepithel und lassen sich in die inneren Netzhautschichten verfolgen. Zum grössten Theil an Zellen gebunden, liegt aber auch viel Pigment, bis zu den feinsten Körnchen, unregelmässig, durch alle Schichten zerstreut, frei in dem Gewebe. Die Gefässe der Netzhaut lassen eine Verdickung der Wandung und dadurch bewirkte Verringerung des Volumens constatiren, die Arterien sind in stärkerem Maasse ergriffen als die Venen. In einigen Fällen waren die verdickten Wandungen deutlich opak getrübt, während bei anderen Gefässen diese hyaline Metamorphose nicht statt hatte. Vielfach bemerkt wurden Pigmenteinwanderungen in die Adventitia und selbst in das Gefässinnere, so dass das Lumen einiger kleiner Gefässe durch Pigment vollständig obturirt zu sein schien.

Die Aderhaut bietet in der Maculagegend keine besonderen Abweichungen dar, überall aber, wo sie mit der Netzhaut verklebt ist, und so weit die Veränderungen der Netzhaut reichen, walten in derselben Ausdehnung pathologische Processe in der Chorioidea vor. In diesen Gebieten ist sie beträchtlich verdickt, was zum grössten Theil auf einer Auflockerung des Stromas beruht. Diesem einher gehen sowohl eine diffuse Durchsetzung der Membran mit Leukocyten, welche aber nur einen geringen Grad erreicht, als auch besonders massenhafte kleinere circumscripte Anhäufungen von Rundzellen, die sich ohne Regel in sämmtlichen Schichten der Aderhaut finden und nicht immer, wenn auch vielfach, sich direct an ein Gefäss anschliessen. Diese selbst sind stellenweise recht spärlich vorhanden, und sind zum grösseren Theil in ihren Wandungen stark verdickt. An einigen Gefässen zeigte sich so hochgradige Sklerose, dass ein Lumen nicht wahrgenommen wurde. Nirgends hyaline Veränderung. Die Choriocapillaris konnte in den erkrankten Parthieen nicht nachgewiesen werden. Das Verhalten der Glaslamelle ist insofern ein verschiedenes, als Verdünnung derselben mit entschiedener Ver-

breiterung abwechselt. Keine Drusenbildung. Von der Aequatorzone an liegt die Aderhaut noch eine kurze Strecke dem blutigen Exsudat an, in welchem sie dann im vorderen Bulbusabschnitt nahezu vollkommen aufgeht.

Bemerken muss ich hier, dass sich weder in den Resten der Membran noch in dem kurzen, unversehrt dem Exsudat anliegenden Theile derselben, irgend eine entzündliche Anschoppung vorfand.

Der Sehnerv ist etwas verschmälert, der Zwischenscheidenraum weit. Der Opticus selbst erscheint relativ kernreich infolge einer deutlich nachweisbaren Atrophie der Sehnervenbündel, die zum Theil durch etwas stärkere Bindegewebswucherung ersetzt wurde[1]). Lamina cribrosa sehr deutlich. Die Wandungen der Centralarterie sind beträchtlicher, die der Vene geringer verdickt, aber nicht opak getrübt.

## Epikrise.

Als Patient sich nach der Verletzung in unsere Behandlung begab, klagte er über hemeralopische Beschwerden und eine gleichmässig auf beiden Augen aufgetretene Abnahme des Sehvermögens seit 5 Jahren. Es fand sich rechts das typische Bild der Retinitis pigmentosa. Gleichmässig blass-röthlicher Augenhintergrund, nur in der äussersten Peripherie gab der Fundus rothen Reflex, blassgelbe Papille, stark verengte Gefässe, netzförmiges schwarzes Pigment von Knochenkörperchen ähnlicher Form, stets die Gefässe überlagernd, nirgends fleckförmige Entfärbungsheerde. Auch das deutlich nachweisbare Ringskotom und die Herabsetzung des Lichtsinnes mussten uns in der Diagnose befestigen, wenn auch eine noch in Entwicklung begriffene Retinitis pigmentosa mit Ringskotom bei einem 60jährigen Manne ohne luetische Infection etwas ungewöhnlich ist.

Beachten wir die Angabe des Patienten, dass beide Augen vor der Verletzung ganz gleich gewesen seien, und berücksichtigt man die Erfahrung, dass in den weitaus meisten Fällen die Retinitis pigmentosa als doppelseitige Erkrankung auftritt, so durfte a priori eine bestehende Pig-

[1]) Ein Querschnitt vom Nerven wurde nicht untersucht.

mentdegeneration auch des linken, der ophthalmoskopischen Untersuchung in Folge der Verletzung nicht mehr zugänglichen Auges vermuthet werden. Zweifellos erwiesen ward dieselbe durch die mikroskopische Untersuchung.

Etwas zweifelhafter ist die Frage, ob auch an diesem Auge ein Ringskotom bestanden habe. Das Ergebniss der Untersuchung scheint die Annahme zweifelsohne zu bestätigen. In der Maculagegend sowohl wie in der äusseren Peripherie der Netzhaut sind die nervösen Gebilde und die Stäbchen und Zapfen mitsammt dem Pigmentepithel fast vollständig unversehrt, während sich in der dazwischenliegenden, breiten Ringzone die schweren Veränderungen der Retinitis pigmentosa bei relativ gut erhaltener Nervenfaserschicht finden.

Die Veränderungen in der Retina, die genau der Beschreibung von Leber im Handbuch von Graefe-Saemisch entsprechen, bestehen in theilweiser Atrophie des Pigmentepithels und theilweiser Hypertrophie. Die Stäbchen und Zapfen und die Ganglienzellen sind gänzlich geschwunden. Von der äusseren Körnerschicht sind nur noch kleine Reste nachweisbar, während die innere Körnerschicht und Nervenfaserschicht relativ gut erhalten waren. Ueberall findet sich reichliche Bindegewebswucherung.

Das Pigment nimmt seinen Ursprung von den Pigmentepithelien und durchwuchert sämmtliche Schichten, findet sich noch besonders häufig in den stark verdickten Wandungen der theilweise obturirten Gefässe.

Besonderes Interesse erregen die Aderhautprocesse. Zunächst muss vor allem betont werden, dass hier die Veränderungen genau den erkrankten Netzhautparthieen entsprechen, wenn man von den durch das Trauma bewirkten, destruirten Theilen der Membran im vordersten Bulbusabschnitt absieht. Jene Strecken zeigen eine Verbreiterung der Aderhaut mit stellenweiser Verringerung der Gefässe, einem vollständigen Fehlen der Choriocapillaris und einer

Verdickung der Gefässwände, die mit stellenweise recht beträchtlicher Verengerung des Lumens einhergeht. Dabei findet sich eine diffuse, mässige Durchsetzung mit Leukocyten neben massenhaften, kleineren circumscripten, entzündlichen Anschoppungen.

Hervorzuheben ist, dass sich die entzündlichen Veränderungen nicht als Folge der eitrigen Processe im vorderen Bulbusabschnitt ableiten lassen, denn die Aderhaut weist vom Aequator ab so geringe Abweichungen vom normalen Zustande auf, welche sogar in den restirenden Membrantheilen am Corpus ciliare fast vollständig fehlen, dass eine derartige Erklärung ausgeschlossen werden muss. Müssten sich doch dann die stärksten Infiltrationen mit Rundzellen im vordersten Abschnitt finden, und nach hinten zu abklingen, während sich in unserem Falle, mit Ausnahme der der Macula entsprechenden Theile, die pathologischen Processe im hinteren Bulbusabschnitt abspielen, um nach vorne vollkommen zu schwinden. Auch würden wir im Falle einer eitrigen Iridochorioiditis eitrige Exsudationen erwarten müssen, von denen auch nicht eine Andeutung besteht.

Wagenmann[1]) sagt: „In wie weit die Veränderungen der Aderhaut als entzündliche aufzufassen sind, ist nicht sicher zu sagen". In seinem Falle handelte es sich ja auch um einen abgelaufenen Process, während die Krankheit bei meinem Patienten offenbar noch im Fortschreiten begriffen war, was durch eine spätere Untersuchung für das erhaltene rechte Auge nachgewiesen werden konnte. Das Sehvermögen hatte sich noch etwas verschlechtert und das Skotom ein wenig zugenommen. Wir können daher mit Sicherheit für diesen Fall von Retinitis pigmentosa, bei dem der krankhafte Process noch in Entwicklung begriffen war, den Nachweis von entzündlichen Veränderungen in der Aderhaut erbringen.

[1]) l. c.

# Ueber die Bildung cystenartiger Hohlräume im Gebiete der Retina.

Von

Prof. Francesco Falchi
in Pavia.

Hierzu Tafel V, Fig. 1—4.

---

Die Untersuchung der bisher beobachteten Cysten der Retina ergab, dass sie sich entweder in dem eigentlichen Parenchym der abgelösten Retina, als Folge eines Oedems oder eines Degenerationsprocesses in einigen ihrer Schichten entwickeln, oder dass die abgelöste Retina sich faltet und einen Sack mit verschiedenem Inhalt (wie z. B. normalem oder verändertem Glaskörper, oder einem Fremdkörper) bildet, während gleichzeitig die umhüllende Retina selbst pathologische Veränderungen eingeht.

Die Bildung von Cysten im Retinaparenchym kam am häufigsten zur Beobachtung; sie beginnt gewöhnlich mit einem sogen. Oedem der Retina, welches zu einer Degeneration der Retina führt, und in der Bildung von leeren oder mit verschiedenem Inhalt gefüllten Hohlräumen ihren Ausdruck findet; die Hohlräume sind von Müller'schen Fasern begrenzt, getheilt und durchzogen. Hannover[1]) beobachtete derartige Cysten der Retina in verschiedenen

---

[1]) Das Auge. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organs. Leipzig 1852, p. 98.

Schichten derselben bei einem Colobom der Chorioidea an einem Auge, welches auch ein Colobom der Iris zeigte. Blessig[1]) und Saemisch[2]) fanden solche in den Körnerschichten des zwischen der Papille und der Fovea liegenden Theiles der Retina an Augen mit Verdickung der Retina an der Macula lutea in Folge einer Wucherung der Körner und einer Ansammlung von Pigmentgewebe; Henle[3]) bemerkte sie häufig in der Nähe der Ora serrata, jedoch nicht constant und regelmässig, wesshalb er sie als pathologisch ansah.

Iwanoff[4]) gab eine Darstellung der Pathologie dieser Cysten der Retina; er fand sie in Augen von Kindern bis zu 6 Jahren, bei Erwachsenen von 20—40 Jahren, jedoch häufiger bei solchen von 50—80 Jahren. Die ovalen oder runden Cystenräume der Retina (welche er Colloidcysten nannte) wurden von ihm in der inneren und äusseren Körnerschicht oder in beiden gleichzeitig beobachtet; sie waren begrenzt von dem Stützgewebe der Retina; manchmal waren sie so gelagert, dass von zwei Cysten sich eine hinter der anderen präsentirte, manchmal waren die Hohlräume mit einander verschmolzen, so dass sie eine einzige Höhle bildeten, welche beinahe die ganze Dicke der Retina einnehmen konnte. Nach Iwanoff sollte die Erkrankung mit einem Oedem der Retina beginnen und im weiteren Fortschritt die Cystenräume bilden; für gewöhnlich sollten diese ihren Sitz 2—3 mm oder 7—8 mm hinter der Ora serrata haben und ein eiweissreiches Serum oder auch eine

---

[1]) De retinae textura disquisitiones microscop. Diss. inaug. Dorpat 1855.

[2]) Beiträge zur normalen und patholog. Anatomie des Auges. Leipzig 1862. p. 29.

[3]) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, 1866. 2. Bd., Eingeweidelehre. p. 669.

[4]) Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Das Oedem der Netzhaut. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XV. 2. p. 88.

gelatinöse Substanz enthalten. Iwanoff spricht auch von Gefässveränderungen, fettiger Degeneration und Ablagerung von Kalksalzen. Die Retina sollte in Folge der cystischen Degeneration häufig aus zwei Lamellen bestehen, welche durch Ansammlung von Exsudat im Parenchym der Retina entständen, sich in der Folge vorwölbten und so eine Ablösung durch Ausdehnung hervorriefen.

Merkel[1]) nahm auch an, dass die cystische Entartung der Retina sowohl beim Menschen als bei den Hunden eine senile Erscheinung sei.

Nettleship[2]) fand die Retinacysten in Fällen von Staphylom; bei einem skleralen mit secundärem Glaukom, bei einer durch hereditäre Lues bedingten Kerato-Iritis mit einer der Vorwölbung der Sklera entsprechenden Netzhautablösung; bei einem äquatorialen Staphylom an einem glaukomatösen Auge und auch bei einem Staphyloma posticum mit secundärem Glaukom und ausgedehnter Netzhautablösung. In allen Fällen bestanden gleichzeitig mit dem Oedem und der cystischen Entartung der Retina umschriebene Entzündungsprocesse der Retina selbst und der Chorioidea. Nettleship nimmt, gerade wie Iwanoff, an, dass ein Entzündungsprocess zum Theil die cystische Entartung der Retina mitbedingen muss.

Landsberg[3]) fand bei einem nach einem Messerstich blind gewordenen Auge traumatische Cataract, Ablösung der Netzhaut mit Bindegewebswucherung in der Limitans interna retinae an der Ora serrata, Auszerrung der Elemente mit entzündlicher Verdickung der Radialbündel und Bildung von Hohlräumen in den Körnerschichten. Bei

---

[1]) Ueber die Macula lutea des Menschen und die Ora serrata eines Wirbelthieres, 2 Taf. Leipz. 1870.

[2]) On oedema or cystic disease of the retina. With 1 plate. Ophth. Hosp. Reports VII. p. 343—351.

[3]) Beiträge zur patholog. Anatomie der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIII. 1. p. 193.

einem andern Auge von einem an Herzfehler mit Hydrops gestorbenen Individuum, welches keine Verminderung des Sehvermögens geklagt hatte, beobachtete er mehr oder weniger grosse rundliche Hohlräume in der äusseren Körnerschicht. Aus diesen Befunden schliesst Landsberg entgegen der Ansicht Iwanoff's, dass die Bildung der Cysten der Retina die Folge einer ursprünglichen Entartung der Zellenelemente in der äusseren Körnerschicht sei, während das Stützgewebe nach und nach degenerire und die Atrophie der Retinaschichten herbeiführe.

Leber[1]) vervollständigte die Untersuchungen Iwanoff's und betrachtete die cystische Entartung der Retina als die Manifestation einer Erkrankung ihres peripheren vorderen Theils in den beiden Körnerschichten mit Bildung einer klaren Flüssigkeit. Er bestätigt die Ansicht Iwanoff's, dass die cystische Degeneration der Retina als senile Erscheinung auf ihr vorderes Ende localisirt ist und darum mit unbedeutender Störung des Sehvermögens verläuft und dass bei Augen von jugendlicheren Individuen die cystische Entartung mit Netzhautablösung zusammen auftritt. Entzündliche Veränderungen der Retina sollen bei diesem Cystenbildungsprocess in der Retina nicht nothwendig vorkommen und bei den senilen Formen vollkommen fehlen. Nur in wenigen Fällen soll die cystische Degeneration als Entzündungsprocess auftreten, wie z. B. nach Verwundungen und bei glaukomatösen Processen.

O. Becker[2]) untersuchte zwei Augen, eins mit Iritis und Verknöcherung des Chorioidealtractus mit consecutivem Glaukom und ein anderes mit Iridocyclitis, Verknöcherung

---

[1]) Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe u. Saemisch. Bd. V. p. 663—665, 702.

[2]) Atlas der pathologischen Topographie des Auges, III. Lief. Taf. XX, Fig. 1. p. 69. 1878. — Taf. XXI, Fig. 4. p. 69.

der Linse und Netzhautablösung und fand dabei eine cystische Degeneration der Retina.

Lawford[1]) fand bei 6000 untersuchten pathologischen Augen 4 Cystenbildungen in der abgelösten Retina; in zwei Fällen lag ein Trauma als Ursache vor.

Webster[2]) beobachtete bei einer alten Frau mit Bronchitis nach einem heftigen Krampfanfall eine beinahe totale Netzhautablösung; in dieser fand er eine seröse Cyste zwischen der Limitans externa und der äusseren Körnerschicht und eine andere in der Nähe der Papille gelegene Cyste.

Kamocki[3]) fand im Auge eines Diabetikers cystische Gebilde in der Netzhaut an der Peripherie und am Aèquator.

Naumoff[4]) constatirte in den Augen eines todtgeborenen Mädchens um die Macula herum zwischen der inneren Körnerschicht und der Schicht der Spongioblasten Hohlräume, welche eine körnige Substanz enthielten und durch Wandungen aus feinsten Faserbündeln von einander geschieden wurden. Sie waren in einer Reihe geordnet, welche über der ganzen Macula und in der Fovea centralis nicht unterbrochen war.

Manz[5]) fand Cysten in der äusseren Körnerschicht eines Kaninchenauges mit Colobom des Sehnerven.

Treacher Collins[6]) beschreibt 9 Fälle von cystischer Degeneration der Retina; bei einem Falle von Cysten

---

[1]) On cases of cystic degeneration of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XI. 2. p. 208.

[2]) A case of complete detachement of the retina with oedema and formation of serous cystics. New York med. Journal, May 14.

[3]) Pathologisch-anatom. Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen. Arch f. Augenheilkunde Bd. XVII, p. 249.

[4]) Ueber einige pathol.-anatom. Veränderungen im Augenhintergrunde von neugeborenen Kindern. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 3. p. 206.

[5]) Ueber das angeborene Colobom des Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. Bd. XXIII, 1. Heft, p. 14, Taf. I/II, Fig. 4.

[6]) The Royal London Ophth. Hosp. Rep. Vol. XIII, Part. I.

der Retina bei einem 7jährigen Mädchen kommt er zu der Ansicht, dass wohl wahrscheinlich ein Lymphangiom der Retina der erste Ausgangspunkt der Cyste gewesen ist.

R. Greef[1]) beobachtete 3 Cysten in der äusseren und inneren Körnerschicht und im Stratum intergranulare der abgelösten Netzhaut.

Die andere Form der Retinacyste entsteht dadurch, dass sich das ganze Parenchym der abgelösten Retina in Form eines Sackes faltet und einen Inhalt von Glaskörper oder Blut enthält. Der Theil der Retina, welcher diesen Sack bildet und der daran grenzende sollen verschiedengradige Veränderungen erfahren. So beobachtete Treitel[2]) an einem Auge mit vollständig verlorenem Sehvermögen in Folge von Buphthalmus mit Iritis und hinteren Synechieen bei einem syphilitischen Individuum in der abgelösten Retina einen Tumor, welcher von der gefalteten Retina selbst und einem Inhalt von rothen Blutkörperchen, Pigment und einem Coagulum von glasigem Aussehen gebildet wurde.

An einem anderen Auge fand Treitel[3]) an der vollständig abgelösten Retina nur unbedeutende Veränderungen in den verschiedenen Schichten mit Ausnahme der Stäbchen und Zapfen, welche am wenigsten erhalten waren; in der Nähe der Papille enthielt ein Abschnitt der gefalteten Retina eine homogene coagulirte Substanz, welche einen grossen, Rundzellen enthaltenden Kern oder Knoten einschloss; am Aequator bildete sie einen geschlossenen Sack, welcher im Innern von ihren äussersten Schichten ausgekleidet war, als Inhalt einen ovalen Körper zeigte und

[1]) Zur Kenntniss der intraocularen Cysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. p. 410.

[2]) Beiträge zur patholog. Anatomie des Auges. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXVI. 3. p. 91.

[3]) Ebenda p. 98.

eine mediane Raphe hatte, von welcher dunkle, convexe, gegen die Basis gerichtete Linien ausliefen.

Doch kann die Retina auch einen Cystensack um einen in den Bulbus eingedrungenen Fremdkörper bilden, sei es dadurch, dass sie mit dem neugebildeten Bindegewebe, wie es in der Umgebung von Fremdkörpern gewöhnlich vorkommt, eine unmittelbare Verbindung eingeht, sei es dadurch, dass in Folge einer ausgedehnten Bindegewebsneubildung eine Attraction aus der Ferne ausgeübt wird. In der That beobachtete Realing[1]) an einem von einem Zündkapselsplitter getroffenen Auge, dass die vollständig abgelöste Retina einen Cystensack bildete, welcher eingedickten Glaskörper enthielt, in dessen Mitte sich der Kapselsplitter vorfand. Die Retina der Cyste zeigte Zerstörung der Stäbchen und Zapfen und in ihren übrigen Schichten eine deutliche Hypertrophie der bindegewebigen Elemente.

Meouro[2]) beobachtete an einem Auge, welches durch das Eindringen eines Zündhütchenkapselsplitters verletzt worden war, zwei Gebilde vom Aussehen einer Cyste, welche unter sich und mit der abgelösten Retina in Verbindung standen. Der Theil der Retina, welche die Wandung der cystischen Gebilde darstellte, war in ihrer vorderen Hälfte sehr dünn, ihre Stäbchen und Zapfen waren zerstört, die Körnerschichten waren gut zu sehen, doch war die innere verdünnt. Es fehlten die Ganglienzellen und auch die Nervenfasern waren wegen der Hyperplasie des Bindegewebes nicht zu unterscheiden. Der Inhalt der cystischen Gebilde bestand aus rothen und weissen mehr oder weniger

[1]) Ein Fall von Pseudocyste der Retina, welche einen Fremdkörper enthielt. Archiv f. Augenheilkunde X, 2. p. 211.

[2]) Ricerche anatomiche su di un occhio enucleato in seguito a penetrazione di frammento di capsula di fulminante con speciale richiamo su una speciosa forma di cisti retinica e sulla struttura della cataratta capsulare. Istituto di Clinica Oculista della R. Università di Napoli, 1889. p. 45.

gut erhaltenen Blutkörperchen und Spuren von Glaskörper. Meouro ist auf Grund seines Befundes der Ansicht, dass die beiden in der unteren Hälfte des Bulbus vorhandenen Geschwülste nicht zwei Retinacysten sind, weil die Cystenräume nicht in der Dicke der Retina lagen und weil sie nicht durch Ausdehnung eines oder mehrerer Theile derselben gebildet wurden.

Greef[1]) beschreibt multiple Cysten im Corpus ciliare an einem durch einen Eisensplitter verletzten Auge mit chronischer Chorioiditis und operirter traumatischer Cataract. Die Retina zeigte am hinteren Pole bindegewebige Entartung; in ihren peripheren Theilen fand sich inmitten der Bindegewebswucherung eine knöcherne Neubildung.

Die spontan entstehenden Cysten, welche in der Pars retinalis iridis ihren Sitz haben, sind, soweit sie anatomisch festgestellt sind, viel weniger häufig, als diejenigen, welche sich in der Pars uvealis iridis entwickeln; sie entstehen entweder in Folge einer Degeneration der Elemente, welche die Pars retinalis iridis bilden oder einer Auseinandertrennung der beiden Zellenschichten, aus welcher sie besteht. In der That hat Kamocki[2]) am Auge eines 16jährigen, an Darmkatarrh gestorbenen Diabetikers unter den vorderen Zellen der Pigmentschicht der Iris eine Anzahl beobachtet, welche eine klare wässerige Flüssigkeit zeigten, während die Kerne gegen die Peripherie gedrängt waren. Die Zellen der Netzhautschicht der Iris waren aufgeschwollen und hatten das Pigment verloren. Wenn man sie anfasste, liessen sie ihren flüssigen Inhalt ausfliessen, und es entstand dabei ein Cystenraum, dessen Wandung von der Gesammtheit der Membranen der Zellen gebildet wurde und in dessen Innerem man Kerne, Pigmenthaufen und farblose Tropfen bemerkte. — Bei einem anderen Auge

[1]) l. c. p. 395.
[2]) l. c.

eines Diabetikers mit Cataract fand Kamocki ausser den beim vorhergehenden Fall beschriebenen Epithelveränderungen an der Iris eine Cystenbildung in der Retina der Ora serrata.

Treacher Collins[1]) beschreibt einen Fall von Iriscyste, welche sich im hinteren Theil der Iris in Folge einer Trennung der beiden Pigmentschichten bildete, zwischen welchen ein Exsudat bestand.

C. F. Clark[2]) veröffentlichte zwei Fälle von spontan entstandener Cyste der Iris jedoch ohne histologische Untersuchung. Es ergiebt sich nur aus der Betrachtung einer Abbildung des ersten Falles, dass es sich um eine Cyste handelt, welche die hintere Parthie der Iris betrifft, ohne dass man unterscheiden kann, wie weit diese an der Cystenbildung betheiligt ist.

Klinische Untersuchungen über die Cysten der Retina wurden angestellt von Merkel am Hunde, von Eversbusch[3]) an einem alten Pferd und am Kalbe; diese Autoren fanden solche Cysten in der Region der Ora serrata; nur beim Kalbe fand Eversbusch sie auch in der des Corpus ciliare. Darier[4]) veröffentlichte einen klinischen Fall von cystischer Entartung der Retina bei einem Menschen, welchem früher das andere Auge wegen derselben Erkrankung enucleirt worden war.

## II.

Meine Untersuchungen über die Cysten der Retina betreffen zwei klinische Fälle, von welchen der erste in

[1]) l. c.

[2]) Two cases of serous cysts of the iris. Transactions of the 8 international ophthalmological Congress, held in Edinburgh, 1894. p. 141.

[3]) Eine mit dem Augenspiegel sichtbare Cystenbildung (partielle cystoide Degeneration) der Retina beim Pferde. Zeitschr. f. vergl. Augenheilkunde, Jahrg. IV. p. 89.

[4]) Dégénérescence cystoide bilaterale de la rétine à evolution lente et progressive. Archives d'Ophthalmologie, 1890.

meiner Privatpraxis, der zweite in der Augenklinik der Universität Pavia beobachtet wurde; diese Untersuchungen hatten besonders die Pathogenese dieser Cysten im Auge.

## Fall I.

C. D., 45 Jahre alt, litt in seinem 15. Jahre an einer schweren Krankheit des linken Auges, nach welcher das Sehvermögen sich allmählich verminderte und endlich fast vollständig verloren ging. Ein Jahr bevor der Patient in meine Beobachtung kam, stellten sich öfters heftige Schmerzen in diesem Auge ein.

Bei der objectiven Untersuchung zeigte das linke Auge normale Verhältnisse der Lider und der Conjunctiva; die Cornea zeigte ein Leukom, welches sich unten und aussen fast bis zur Mitte erstreckt und an der Iris adhärent ist. Die vordere Kammer ist vollkommen verschwunden. T + 1. Die Trübung der brechenden Medien des Auges verhindert die Untersuchung der tieferen Theile. Keine Lichtperception.

Das rechte Auge verhält sich klinisch normal, $V = \frac{2}{3}$, M 1 D, liest 1 W auf 20 cm.

Urinuntersuchung: Keine Spur von Eiweiss oder Zucker.

Diagnose: L. Irido-Cyclitis plastica, Trübung der Medien mit secundärem Glaukom und vollständiger Amaurose.

Enucleation im Mai 1888.

Der Bulbus wurde in der üblichen Weise in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet.

Makroskopischer Befund. Nach Anlegung eines von vorn nach hinten gehenden Medianschnittes wird constatirt:

Optische Achse 26 mm. Querdurchmesser am Aequator 22 mm.

Die pericorneale Conjunctiva erscheint normal. Die Cornea ist theilweise ektasirt; in ihrer centralen und äusseren Zone ist sie um mehr als $^1/_4$ des normalen verdickt. Die vordere Kammer ist verkleinert und enthält ein röthliches Coagulum. Die Sklerotica zeigt normale Dicke. Die Iris ist an ihrer Peripherie der Cornea adhärent, während sie hinten beinahe ganz mit der vorderen Linsenfläche verwachsen ist. Die Linse ist nach vorn verlagert; hinten ist sie in Contact mit einem röthlich-braunen Coagulum, welches einen grossen Theil des Glaskörpergebiets einnimmt und auch zwischen der abgelösten Netzhaut und der

Chorioidea vorhanden ist. Die Retina ist in ihrer Gesammtheit bis zur Ciliargegend abgelöst; ihre beiden hinteren Drittel, einschliesslich der Sehnervenausbreitung liegen längs der optischen Achse, während das vorderste Drittel zum Theil hinter der Linse liegt.

Histologische Untersuchung:

Die Schnitte wurden mit neutralem Ammoniakcarmin, mit Alauncarmin (Grenacher) mit Hämatoxylin und mit Picrocarmin (Weigert) gefärbt.

Die pericorneale Conjunctiva ist stark mit lymphoiden Elementen infiltrirt und zeigt zahlreiche junge Bindegewebszellen und hyperämische Gefässe. Ihr Epithelialüberzug ist normal, hie und da sind in denselben Leukocyten eingedrungen.

Das Epithel der Cornea ist zum grossen Theil erhalten. In der äusseren Hälfte derselben ist die Bowman'sche Membran unter der reichlichen Bindegewebswucherung mit Gefässneubildung verschwunden; einige dieser neugebildeten Gefässe, besonders aber die Venen haben eine beträchtliche Entwicklung erreicht und zeigen manchmal hyaline Degeneration der Intima und des in ihrem Lumen vorhandenen Blutes; Züge neugebildeten Bindegewebes mit lymphoider Infiltration bemerkt man im Corneaparenchym; sie sind von oben nach unten und von innen nach aussen gerichtet und zeigen auch Spuren von Pigment. Die Descemet'sche Membran, welche diesem Theil der Cornea entspricht, hat ihr Epithel verloren und es besteht eine Adhärenz zwischen ihr und der Pars ciliaris der Iris.

In ihrer inneren Hälfte hat die Cornea verhältnissmässig normale Faserbündel, doch zeigen dieselben in einigen peripheren Parthieen Oedem. Das Endothel der Descemet'schen Membran ist erhalten und an derselben hängt ein weissliches Coagulum, welches rothe Blutkörperchen und Leukocyten enthält.

Am Limbus der Cornea enthalten die Faserbündel der Sklerotica zahlreiche junge Bindegewebszellen, besonders in der Adventitia der Gefässe. Dasselbe bemerkt man in geringerem Grade am Aequator und am hinteren Pole an den Knötchen neugebildeten Bindegewebes, welche sich in der Chorioidea entwickelt haben.

Das Endothel der Iris ist an dem Theil der Iris, welcher von Verwachsungen mit der Cornea frei geblieben ist, erhalten; ihre Uvealschichten sind grösstentheils erhalten. Die Arterien des Circulus arteriosus iridis minor zeigen meistens Sklerosis ihrer Scheiden, doch besteht an einigen eine reichliche Diapedesis. Die

Pars ciliaris, welche an der Cornea adhärirt, zeigt an ihrer Oberfläche Verlust des Endothels, wie auch ein entsprechendes Verschwinden der Descemet'schen Membran und ihres Endothels an der adhärenten Hornhaut zu constatiren ist; hier erscheint das Uvealparenchym der Iris verdickt und in ihrer Gefässschicht hat sich ein Abscess gebildet.

Die Netzhautparthie der Iris ist mit der vorderen Linsenkapsel durch gewuchertes Bindegewebe verwachsen (Fig. 1, *a*; Fig. 2, *d*), welches auch pigmentirte bindegewebige Elemente enthält. Am Ciliarrand bemerkt man an der Pars retinalis iridis zwei cystenartige Gebilde (Fig. 1, *b*). Sie liegen in geringer Entfernung von einander und sind von verschiedener Grösse; sie sind hervorgerufen durch eine Auseinandertrennung der beiden Zellenschichten, welche die Pars retinalis bilden; die pigmentirten Spindelzellen (Fig. 2, *a*) bilden deshalb die vordere Wand und adhäriren an der Uvealparthie der Iris, während die polyedrischen Zellen (*c*) der pigmentirten Schicht die hintere innere Wand bilden, mit der das neugebildete Bindegewebe (*d*) verwachsen ist, welches seinerseits die Adhärenz zwischen der Iris und der vorderen Linsenkapsel zu Wege bringt und sich in dasjenige Bindegewebe fortsetzt, welches sich in der Zonula Zinnii entwickelt hat.

Das grössere dieser cystenartigen Gebilde (Fig. 2) enthält eine glänzend weisse coagulirte Substanz, welche wie ein ausgespanntes Häutchen (*e*) erscheint, an welchem man runde pigmentirte Zellen (*f*) Leukocyten (*g*) im Pigmentationsprocess, rothe Blutkörperchen und spindelförmige Zellen (*h*) beobachtet, welche sich aus der Pars retinalis iridis abgelöst haben; diese Zellen und zugleich einige wenige ebenfalls losgelöste polyedrische Zellen liegen am inneren Ende des Cystenraums gruppirt (*i*).

Der kleinere cystenartige Hohlraum (Fig. 1, $b^2$) hat denselben Inhalt wie der grössere, nur sind die losgelösten Netzhautzellen der Iris in spärlicherer Zahl vorhanden.

Der Ciliarmuskel zeigt myopischen Typus. Seine Muskelfasern sind grösstentheils verschwunden, nur hie und da bemerkt man isolirte Bündel inmitten der Bindegewebsneubildung (Fig. 1, *c*), welche zum grössten Theil an ihre Stelle getreten ist und sich im inneren Segment deutlicher in die Bindegewebsneubildung (Fig. 1, *d*) der inneren Grenzschicht der Retina ciliaris (Fig. 1, *e*) fortsetzt, welche mit der Netzhaut des Orbiculus ciliaris die Wände des blutcystenartigen Hohlraums, die sich dort neugebildet hat, darstellen.

Die Ciliarfortsätze sind meist miteinander verlöthet und gegen den Linsenäquator durch neugebildete Bindegewebszüge gedrängt (Fig. 1), welche von der Wucherung in der Region der Retina ciliaris sich auf die Zonula Zinnii fortsetzen und sich auf dem Linsenäquator ausbreiten. In diesen Wucherungen besonders an ihrer Peripherie bemerkt man Zellenelemente, welche in fettiger Degeneration begriffen sind, und von welchen man Spuren auch in den umliegenden Lymphräumen wahrnehmen kann.

In der Chorioidea des äusseren Bulbussegments bemerkt man sowohl am Aequator als am hinteren Pol, umschriebene Bindegewebswucherungen (Fig. 1, *g*) in der Form von ovalen Knötchen, mit der Basis nach den Schichten der Chorioidea und mit der Spitze gegen das Innere gerichteten Pyramiden und Kegeln im Contact mit dem Glaskörper und dem Blutextravasat, welches sich im Glaskörperraum gebildet hat. Diese Bindegewebswucherungen sehen verschieden aus; bald ist der grösste und Hauptbestandtheil ein blasses amorphes im Innern der Suprachorioidea gelegenes Gerinnsel, welches die Choriocapillaris überdeckt hat, das ihm entsprechende Retinalepithel nach Innen verdrängt oder zum Verschwinden bringt und sich endlich auf das Extravasat des Glaskörperraums fortsetzt; dieses Coagulum wird durchsetzt von Endothelelementen, welche durch ihre Fortsätze miteinander anastomosiren, während es in seinem Innern von Pigmentzellen und Bindegewebsbündeln ausgekleidet ist, welche den Schichten der Chorioidea parallel gelagert und hie und da durch Hohlräume auseinander gedrängt sind, welche durch Degeneration von rothen Blutkörperchen entstandene hyaline Tropfen enthalten. Diese letzteren waren aus dem Extravasat des Glaskörperraums hinein gedrungen; lateral und einwärts von der Neubildung finden sich zahlreiche junge Bindegewebselemente.

An einer anderen Stelle der Chorioidea findet man, dass die Bindegewebswucherung von jungen Bindegewebselementen gebildet wird, welche im Process der Pigmentation begriffen sind, während sie an ihrer inneren Peripherie zahlreiche hyaline Tropfen zeigt.

In kurzer Entfernung vom Nervus opticus sieht man eine umschriebene entzündliche Neubildung der Chorioidea besser entwickelt; sie besteht aus Bindegewebsbündeln mit zahlreichen runden Bindegewebszellen, welche vertical oder schräg zu den Chorioideaschichten gestellt sind und etwa in der Gestalt einer Pyramide bis in den Glaskörper eindringen; um die Basis dieser

Neubildung herum entwickeln sich neugebildete Gefässe, welche Diapedesis zeigen.

Die Gefässe dieses Segments der Chorioidea sind an der Stelle der eben beschriebenen circumscripten Bindegewebswucherungen zum grössten Theil verschwunden; eine Vena vorticosa ist thrombosirt.

Die Chorioidea des innern Bulbussegments zeigt relativ normale Verhältnisse, nur ihre Gefässe zeigen deutliche Sklerosis und geringe Endothelwucherung.

Die vordere Linsenkapsel zeigt Faltungen und Einbiegungen, welche von neugebildetem Bindegewebe eingenommen sind, welches eine beinahe totale Adhärenz zwischen ihr und der Hinterfläche der Iris hervorbringt. Das Epithel ist hier verschwunden. Die peripheren Fasern der Linse sind auch verschwunden und an ihrer Stelle befindet sich eine amorphe Substanz, welche sich weder mit den verschiedenen Carminfarben, noch mit Hämatoxylin färbt und Streifen zeigt, die oft junge Elemente epithelialer Natur enthalten. Weiter nach innen zu findet sich im Parenchym der Linse eine andere amorphe Substanz, welche sich bis in die Nähe des Kerns ausdehnt und sich mit Alauncarmin intensiv färbt. Zwischen diesen beiden hyalinen Substanzen finden sich hie und da Hohlräume, welche von Producten der myelinen Degeneration der Fasern occupirt sind. Weiter einwärts von diesen pathologischen Producten findet man Linsenfasern, welche einen Theil ihrer normalen Structur erhalten haben und nur spärliche Stellen mit myeliner Degeneration zeigen. Der Kern ist zum Theil von den übrigen Linsenfasern isolirt und zeigt vollkommene Sklerosis seiner Fasern und hie und da umschriebene myeline Degeneration. Die hintere Linsenkapsel ist von den Linsenfasern abgelöst und zu äusserst feinen Fäden reducirt, welchen aussen zahlreiche Bindegewebszellen und ausgedehnte Ablagerungen von Blutpigment anhängen.

Der Glaskörper ist Sitz eines Blutextravasates, welches einen grossen Theil seines Raumes einnimmt; ebenso der subretinale Raum (Fig. 1, *h*) bis auf eine kleine Parthie in der Umgebung des Netzhautstiels (*i*), hängt aber mit dem Pigmentepithel der Retina zusammen. Die rothen Blutkörperchen des Extravasates entstammen zumeist der Hämorrhagie, welche bei der Bildung der Cyste in der Region der abgelösten Netzhaut des Corpus ciliare stattgefunden hat; sie sind zum grössten Theil gut erhalten, nur hie und da zeigen sie hyaline Degeneration in Form von farblosen Tropfen. Letztere macht sich am häufigsten da

bemerkbar, wo das Extravasat mit der abgelösten Retina und den beschriebenen Bindegewebswucherungen im Uvealtractus in Berührung tritt, sie ist dagegen selten im Centrum der Masse des Extravasates. Leukocyten bemerkt man nur wenige in diesem Blutextravasat.

Die Retina ist bereits in ihrer Gesammtheit vom Uvealtractus abgelöst (Fig. 1, *k*) und bildet zusammen mit der Papille die Form eines Trichters; zwischen der Retina und Chorioidea hat das Blutextravasat, welches sich in den Glaskörperraum ergossen hat, seinen Sitz.

Abgesehen von den bereits beschriebenen Hohlräumen in der Pars retinalis iridis bemerkt man in der übrigen Retina von vorn nach hinten fortschreitend in den verschiedenen Ebenen der Schnitte folgendes: Die Ablösungen der Pars ciliaris retinae zeigen verschiedene Ausdehnung, man bemerkt sie sowohl im äussern als im inneren Segment des Bulbus; sie sind Folgeerscheinungen der Bindegewebswucherungen in der Region der Retina ciliaris: sie zeigen neugebildete Gefässe, deren Gefässscheiden grösstentheils pigmentirt sind: ebenso bemerkt man auch eine Pigmentirung der dort gewucherten zelligen Elemente, welche zum grossen Theil spindelförmige Bindegewebszellen sind. Diese Wucherung erstreckt sich nach vorn bis zur Ciliarzone; nach hinten, wo ihre Entwicklung gerade eine bedeutende ist, beobachtet man eine ausgedehnte Verknöcherung (Fig. 1, *f*).

In der Retina des Corpus ciliare ist die Orbiculusparthie diejenige, welche in der grössten Ausdehnung abgelöst ist; im äusseren Segment des Bulbus scheint die Retina in der That in Folge der dort stattgefundenen Bindegewebswucherung abgelöst worden zu sein. Diese letztere erscheint in der Form von mehr oder weniger ausgedehnten, von einander isolirten Zügen (Fig. 1, *l*) welche, theils zusammengerollt ($\alpha$), theils zu ovalen Gruppen ($\beta$) gruppirt von cylindrischen Zellen der Retina ohne Pigment gebildet werden, während andere hufeisenförmig angeordnet und von cylindrischen, vollständig pigmentirten ($\gamma$) Zellen gebildet werden. Der grösste Theil dieser Netzhautablösung ist jener, welcher zusammengerollt in seiner äusseren Parthie die Cylinderzellen der Retina in ihrer Länge zeigt, während diese Zellen weiter nach innen zu senkrecht zu ihrem Längsdurchmesser durchschnitten sind und deshalb als runde Figuren erscheinen; nach vorn bieten sie Schrägschnitte dar und erscheinen deshalb oval. Nach innen zu ist diese zusammengerollte Netzhautparthie von einem Endothel begrenzt, während sie auf den anderen Seiten von Binde-

gewebsbündeln mit zahlreichen spindelförmigen Bindegewebszellen umgeben ist.

Im innern Bulbussegment ist der Theil der Retina des Orbiculus ciliaris, welcher durch die Bindegewebswucherung zur Ablösung gebracht wurde, ausgedehnter als die im äusseren Segment beschriebenen abgelösten Theile und hilft ein neues pathologisches Gebilde zu Stande bringen. In der That ist die Pars ciliaris retinae im Bereiche des Orbiculus ciliaris in beträchtlicher Ausdehnung abgelöst, nach innen gedrängt und von der Bindegewebswucherung umgeben, welche sich in der Region der Retina ciliaris entwickelt hat. Dasselbe ist auch in das Innere des Bulbus in einen Theil des Glaskörperraumes eingedrungen und bildet zusammen mit der Retina des Orbiculus ciliaris die Wandungen eines cystenartigen Hohlraumes (Fig. 1, *m*), welcher Blut (*n*) enthält und vermittelst einer Oeffnung (*o*) in seiner inneren Wand seinen Inhalt mit dem in den subretinalen Raum ergossenen Blut in Verbindung treten lässt. Diese blutcystenartige Neubildung ist ein durch ein Extravasat entstandener Hohlraum. Ihre äussere Wand und ein Theil der vorderen und hinteren Wand werden gebildet von den Cylinderzellen der Pars ciliaris retinae des Orbiculus ciliaris, unten ist sie umgeben von gewuchertem Bindegewebe, während die ganze innere Wand (*i*) und der übrige Theil der vorderen und hinteren Wand von einzelnen neugebildeten Bindegewebsbündeln gebildet wird; diese innere Wand der Cyste ist in den unterhalb des in Fig. 1 gezeichneten, von hinten nach vorn gelegten Schnitts liegenden Ebenen continuirlich und zeigt nicht mehr die Oeffnung, so dass sie den Inhalt der Cyste von dem Extravasat des subretinalen Raumes trennt, dessen rothe Blutkörperchen da, wo sie in Berührung mit dem inneren Rand dieser inneren Wand stehen, an zahlreichen Stellen hyaline Degeneration zeigen (*m*). In einer Reihe von aufeinanderfolgenden Schnitten, welche sich mehr und mehr von dem erwähnten, von hinten nach vorn gelegten Schnitt entfernen, bemerkt man, dass die Dicke der inneren Wand der Cyste allmählich zunimmt, so dass sie schliesslich das Doppelte dessen beträgt, was zuerst an der Wand mit der Apertur beobachtet wurde; hier bemerkt man einige prall mit Blut gefüllte neugebildete Gefässe und eine vermehrte Pigmentation der Elemente, welche diese Wand bilden.

Das in der Cyste enthaltene Blut besteht zum grossen Theil aus rothen Blutkörperchen; Leukocyten giebt es nur wenige; die rothen Blutkörperchen sind verhältnissmässig gut erhalten, nur an der Peripherie des Extravasates bemerkt man Stellen mit gelb-

lichem amorphem Gerinnsel, während an anderen Stellen die rothen Blutkörperchen hyaline Degeneration in Gestalt von blassen, ovalen manchmal in Gruppen geordneten Tröpfchen zeigen und zwar am häufigsten in der Nähe des inneren Randes der inneren Wand der Cyste.

Diese Ablösung der Retina des Orbiculus ciliaris des inneren Bulbussegments hat einen Riss (Fig. 1, *p*) an der Ora serrata hervorgerufen, welcher Sitz einer reichlichen Wucherung der Neuroglia ist und zum Theil von dem Blutextravasat bedeckt ist, welches sich von dem zwischen der abgelösten Retina und der Chorioidea liegenden Glaskörperraum, die Oeffnung des Risses durchsetzend, nach vorn ergossen hat und an der hinteren Linsenkapsel (*q*) in Berührung mit dem hinter diesem Theil der abgelösten äquatorialen Netzhaut (*r*) getreten ist.

Die abgelöste, zum Theil hinter der Linse gelegene äquatoriale Retina zeigt folgendes Bild: das mit der Lamina vitrea der Chorioidea verklebte Retinalepithel ist grösstentheils erhalten mit Ausnahme derjenigen Parthieen, welche den Stellen der Chorioidea entsprechen, an denen sich die umschriebenen Bindegewebswucherungen befinden; in diesen Parthieen fehlt es entweder, oder es zeigt hyaline Degeneration. Die äusseren Glieder der Stäbchen und Zapfen sind vollständig verschwunden, die anderen Netzhautschichten sind Sitz einer reichlichen Neurogliawucherung, wesswegen man sie, mit Ausnahme einiger Stellen der äusseren Körnerschicht, nicht mehr einzeln unterscheiden kann; im Allgemeinen sind die Nervenzellen beinahe vollständig verschwunden; einige Stellen der Retina sind ödematös.

Verschiedene Gefässe, insbesondere Venen, dieser abgelösten, äquatorialen Retina, in ihrer hinter der Linse gelegenen Parthie, haben eine ausgedehnte Hämorrhagie (*s*) entstehen lassen, welche sich über viele Schichten der Retina ausbreitet; das ausgetretene Blut ist im Degenerationsprocess begriffen; man bemerkt da und dort etwas Blutpigment. Einige Arterien haben rothe Blutkörperchen in ihrem Lumen, während verschiedene Venen Thrombose zeigen, manchmal mit Spuren von Blutpigment, welches sich in Häufchen gruppirt, während das Lumen und die Wände der genannten Gefässe in Folge hyaliner Degeneration nicht mehr zu unterscheiden sind; in einigen wenigen Arterien bemerkt man Endarteriitis obliterans eines grossen Theils des Lumens oder des ganzen Lumens, um diese Gefässe herum ist immer ein weiter Lymphraum vorhanden.

Die Retina des hinteren Poles ist abgelöst und liegt längs

der optischen Axe; sie zeigt ebenfalls die in den anderen ebenfalls abgelösten Regionen der Retina beschriebene Neurogliawucherung mit Verschwinden der nervösen Elemente, wobei sie eine Dicke bekommt, welche beinahe das Doppelte der normalen beträgt.

An den grossen Gefässen der Papille ist folgendes zu bemerken: in dem Lumen der Vena centralis sieht man einen dem Endothel anhaftenden rothen Thrombus, welcher das Lumen des Gefässes vollständig verschliesst (Thrombosis der Vena centralis), während die Wandungen der Arteria centralis deutlich Sklerosis zeigen. Am hinteren Pol ebenso wie an den äquatorialen Parthieen der Retina zeigen die Gefässe folgendes Bild: an den Arterien bemerkt man entweder eine Infiltration der Adventitia oder eine Sklerosis der Wände, während an den Venen zu diesen Veränderungen eine endotheliale Wucherung der Intima und zuweilen eine hyaline Degeneration derselben oder sämmtlicher Schichten der Gefässwand hinzutritt; manchmal ist auch die Vene vollständig verschwunden und an der Stelle ihres Lumens sind nur kranzförmig angeordnete Häufchen von Pigment geblieben. Bemerkenswerth ist die Pigmentinfiltration der veränderten Gefässwände, besonders ihrer zelligen Elemente, welche noch zu finden sind, wie z. B. der Endothelien, deren Kerne meist pigmentirt sind; auf diese Weise bilden die Verzweigungen dieser Gefässe ein sehr feines pigmentirtes Netzwerk; in dem Lumen des Gefässes sind zahlreiche Pigmentkörnchen angesammelt. Auch in den Endverzweigungen der Venen bemerkt man organisirte Thromben, manchmal mit Pigment.

Die Nervenfasern der Sehnervenausbreitung sind zum Theil erhalten. Die Papille ist nach vorn gedrängt und stellt mit der peripapillären Retina der gegenüberliegenden Seite den hinteren Theil des Trichters dar, welcher von der Gesammtheit der Netzhautablösung gebildet wird. Die Nervenbündel von der Papille bis zur Lamina cribrosa sind erhalten. Der Raum der Sehnervenscheide erscheint verkleinert.

Epikrisis: Die klinische Untersuchung constatirte bei diesem ersten Fall: Iridocyclitis plastica mit secundärem Glaukom und Vernichtung des Sehvermögens.

Bei der histologischen Untersuchung fand sich: ausgedehntes Leukom mit Irisverwachsungen und Verschluss der Lacunen des Fontana'schen Raumes; Iridocyclitis pla-

stica mit ringförmiger hinterer Synechie des Pupillarrandes der Iris; cystoider Hohlraum in der Pars retinalis iridis.

An der Bildung dieses cystenartigen Hohlraumes waren folgende Factoren betheiligt: der von Seiten der vorderen und der hinteren Synechie gleichzeitig auf die Iris ausgeübte Zug, die Transsudation aus dem Circulus iridis major, wie Schmidt-Rimpler[1]) annimmt, aber wahrscheinlich auch ein hämorrhagisches Exsudat, wie das noch bestehende Vorhandensein einiger rother Blutkörperchen in der Cyste und die Pigmentirung der jungen Bindegewebselemente und Leukocyten vermuthen lässt. Nach der Annahme von Mitvalsky[2]) soll aus einem in einer Cyste eingeschlossenen Blutextravasat eine seröse Cyste entstehen können, indem die Blutflüssigkeit diffundirt, zum Theil resorbirt wird, zum Theil aber klar werden kann. Ausserdem weiss man, dass mit der Zeit die zelligen Elemente eines hämorrhagischen Exsudats zerstört werden, wobei ein Theil des Hämoglobins aufgelöst und resorbirt wird, während ein anderer Theil sich in ein bräunliches Pigment verwandelt.

Die ciliare blutcystenartige Neubildung wird umgrenzt von der abgelösten Retina des Orbiculus ciliaris und von der Bindegewebswucherung des Ciliarkörpers; diese Cyste entspricht in ihrer Pathogenese der Darstellung, welche Virchow[3]) bezüglich der Blutcysten gegeben hat. Nach derselben liegen diese Cysten gewöhnlich in der Richtung der Gefässstämme und können sich in einem präexistirenden Raum aber auch in einem neugebildeten Raum entwickeln; in diesem letzteren Falle würden sie keine einfachen durch Dilatation entstandene Tumoren darstellen, sondern wahre Neubildungen

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie XXXV. 1.

[2]) Zur Kenntniss der Blutcysten des orbitalen und subconjunctivalen Zellgewebes. — Centralblatt für praktische Augenheilkunde. VII. Jahrgang 1893, p. 1.

[3]) Pathologie des Tumeurs. Trad. p. Aronsohn. T. I, p. 117 et 153, 1887.

sein, welche durch das Eindringen der Elemente des Blutes charakterisirt werden. Nach Ziegler[1]) können die Hämorrhagieen der Gefässe der Wandungen des Cystenraums den Inhalt der Cyste bilden und die Cyste ganz ausfüllen, aber sie können auch nur Roth- und Braunfärbung des Inhalts bewirken.

In dem von uns untersuchten Auge beobachtete man verbreitete Angiosklerosis; die Gefässe des Ciliarkörpers sind der Sitz von Circulationsstörungen. Diese letzteren wurden bedingt entweder durch die dort stattgefundene Bindegewebswucherung oder aber durch die Stauung, welche ihrerseits hervorgerufen wurde durch die behinderte Entleerung des Blutes in Folge der Thrombose einer Vena vorticosa. Der hierdurch erhöhte Druck und die dadurch herbeigeführte Hämorrhagie in der Bindegewebswucherung bewirkte dann die Entstehung einer Blutcyste oder nach dem Ausdruck Lücke's eines incistirten Blutextravasats.

Aus der Blutcyste hat sich das im Uebermaass darin enthaltene Blut durch eine Oeffnung ihrer inneren Wand zwischen die Retina und Chorioidea ergossen, und ist dann in dem Maasse als die Retina allmählich abgelöst wurde in den Glaskörperraum eingedrungen, den es schliesslich zum grossen Theil occupirte; doch hat zur Bildung des Blutextravasats im Glaskörper auch die Hämorrhagie der abgelösten äquatorialen Retina beigetragen.

Das in der Cyste enthaltene und das in den Glaskörper ergossene Blut ist grösstentheils erhalten, doch zeigen sich hie und da an einzelnen Stellen in hyaliner Degeneration begriffene rothe Blutkörperchen, welche von Klebs[2]) auch bei der Chorea hereditaria constatirt wurde, was freilich

---

[1]) Lehrbuch der allg. und speciellen patholog. Anatomie. 5. Aufl., Bd. I, p. 129.

[2]) Die krankhaften Störungen des Baues und der Zusammensetzung des menschlichen Körpers. p. 113. 1889.

nicht in Uebereinstimmung ist mit der Ansicht Recklinghausen's, welcher behauptet, dass im Blute nur die weissen Blutkörperchen der hyalinen Degeneration unterliegen.

Vom morphologischen Standpunkt aus können diese Blutcyste und der von Blut erfüllte subretinale Raum als zwei bluterfüllte miteinander communicirende Hohlräume angesehen werden, von denen der erste eine cystoide Neubildung ist, entstanden durch Auseinandertrennung gewucherten Gewebes, in dessen Inneres sich das Blut ergossen hat, während die andere von einem Bluterguss gebildet wird, welcher aus der Blutcyste und der Hämorrhagie der äquatorialen Netzhaut in den subretinalen Raum erfolgte und deshalb eine Blutcyste sein würde, welche sich in einem präexistirenden Hohlraum gebildet hätte.

Die Ablösung der Netzhaut und der in Folge davon entstandene Riss derselben wurde in der Parthie des Orbiculus ciliaris zum grossen Theil durch das Blutextravasat hervorgerufen, welches aus der ciliaren Blutcyste sich zwischen die Chorioidea und die Retina ergossen hat, und ausserdem durch die Hämorrhagie im äquatorialen Theil der Retina sowie durch die Bindegewebsneubildungen der Chorioidea, welche einwärts über die Linie des Netzhautepithels vorragen; in dem Maasse als die Netzhaut sich ablöst, occupirte die Hämorrhagie den Glaskörper und dringt zum Theil, indem sie durch den Riss der Retina tritt, nach vorn bis an die hintere Linsenkapsel, wo sie sich mit dem Blute vereinigt, welches aus der in der abgelösten äquatorialen Netzhaut erfolgten Hämorrhagie stammt. Leber[1]) hatte auch Gelegenheit Fälle zu beobachten, in welchen auf demselben Auge gleichzeitig hämorrhagische Retinitis und Chorioiditis desseminata bestand, und er zog daraus den Schluss, dass gleiche Ursachen in den beiden Membranen nicht immer die gleichen Veränderungen hervorrufen.

---

[1]) Festschrift f. v. Helmholtz. 1892.

Von den Veränderungen der abgelösten Retina sind folgende bemerkenswerth: die hyaline Degeneration des mit dem Glaskörper in Zusammenhang gebliebenen Retinalepithels an den Berührungsstellen mit den Bindegewebsneubildungen der Chorioidea, welche das Epithel durchsetzend, nach einwärts vorspringen; das Verschwinden der äusseren Glieder der Stäbchen und Zapfen, welches sich vielleicht auf Ernährungsstörungen in Folge der Netzhautablösung und der frühen Zeit ihrer Entstehung zurückführen lässt, Wucherung der Neuroglia der Retina und mehr oder weniger vollständiges Verschwinden der nervösen Elemente; im Allgemeinen besteht Angiosklerose der Netzhautgefässe, die Arterien zeigen Endarteriitis, die Venen Verdickung der Intima und Thrombose wie z. B. auch die Vena centralis; aber sowohl an den Arterien als an den Venen beobachtet man zuweilen hyaline Degeneration ihrer Wände, welche sich oft auch auf ihren Inhalt erstreckt, wie man an der abgelösten äquatorialen Retina bemerken kann. Diese Letztere ist auch Sitz einer Hämorrhagie, da ja, wie Recklinghausen bemerkte, der hyaline Thrombus in den Netzhautgefässen hämorrhagische Infarkte in der Netzhaut hervorruft; das extravasirte Blut zeigt in diesem Theil der Netzhaut meist zertrümmerte und in Körnchen verwandelte rothe Blutkörperchen.

Weinbaum[1]) betrachtet als wichtigste Ursache des hämorrhagischen Glaukoms die Thrombose der Vena centralis retinae, indem er annimmt, dass eine Periode vermehrten Druckes vorhanden sei, sobald die Stasis und die Thrombose erfolgt ist, und dies würde zu einer Retinahämorrhagie führen, sobald die vis a tergo des arteriellen Druckes stärker einwirkt.

---

[1]) Ein Fall von Glaukoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis retinae und Ectropium uveae. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVIII. 3. p. 190.

Nach Wagenmann[1]) soll das Auftreten des Thrombus secundär sein und ein neues mechanisches Hinderniss für die Circulation schaffen; die Steigerung des Druckes würde nur in dem Augenblick vorhanden sein, in welchem die Hämorrhagie in der Retina erfolgt.

Nach unserer Ansicht ist das secundäre Glaukom eine Folge complicirter anatomisch-pathologischer Vorgänge, welche sich in verschiedenen Theilen des Auges abspielen. So hatten wir in dem von uns beschriebenen Fall ausgedehntes Leukom der Cornea mit Irisverwachsung; Verschluss der Lacunen des Fontana'schen Lymphraums, ringförmige hintere Synechie, cystenartigen Hohlraum des retinalen Theils der Iris, blutcystenartige Bildung im Corpus ciliare, Hämorrhagie im Glaskörperraum, Bindegewebsneubildung im Uvealtractus mit Ossification am Orbiculus ciliaris, Thrombose einer Vena vorticosa, Angiosklerosis der Retinagefässe und Thromben, Thrombose der Vena centralis retinae, Hämorrhagie in der abgelösten äquatorialen Retina und Verengerung der Lymphräume der Sehnervenscheide; alles dies bildete einen Complex, welcher eine Steigerung des intraocularen Druckes zum Resultat hatte, die Pathogenese des secundären Glaukoms ausmachte und die klinischen Erscheinungen desselben bewirkte.

Wenn auch die Veränderung, welche der von der Hämorrhagie betroffene Glaskörper eingegangen sein muss, die myeline Degeneration der Linse und die totale Netzhautablösung Factoren sind, welche eher den intraocularen Druck verminderten als dass sie ihn vermehrten, so bringt doch, wie Priestley Smith[2]) bemerkt, der Riss eines Blut-

---

[1]) Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Secundärglaukom nebst Mittheilungen über dabei beobachtete Hypopyon-Keratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3. p. 213.

[2]) Glaukoma-Pathology. Siebenter periodischer internationaler Ophthalmologencongress. Heidelberg 1888. p. 230.

gefässes und ein Bluterguss, wenn er in den geschlossenen Bulbus erfolgt, eine beträchtliche Steigerung des intraocularen Druckes für längere Zeit zu Stande und es entsteht daraus demnach ein secundäres Glaukom. In der That traten in unserem Falle, bei welchem ähnliche Verhältnisse beobachtet wurden, schwere glaukomatöse Erscheinungen auf, während welcher sich der intraoculare Druck constant oberhalb der Grenze des normalen hielt.

## Fall II.

M. G., 51jähr. Bauer aus Casatisma, trat am 18. XI. 1889 in die Augenklinik zu Pavia.

Im Alter von 7 Jahren empfing er einen Stockschlag auf das rechte Auge. Es entstand danach eine traumatische Cataract, welche als inoperabel erklärt wurde. Auf einem Auge verminderte sich die Lichtperception allmählich bis zum beinahe vollständigen Erlöschen.

Im September 1889 zeigte, nach der Angabe des Kranken das rechte Auge eine pericorneale Injection der Conjunctiva bulbi, wobei er bulbäre und supraciliare Schmerzen empfand.

Das linke Auge soll nach der Aussage des Patienten niemals Sehstörungen gehabt haben.

Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung constatirte ich, dass der Patient in kümmerlichem allgemeinen Ernährungszustande war. Das rechte Auge zeigte pericorneale Injection, transparente Cornea, vordere Kammer sehr verkleinert, hintere Synechieen, atrophische Cataract; keine Lichtperception, T + 1, kein bulbärer Schmerz OS $V = \frac{2}{3}$ M 1.50 D. — Liest 2 W auf 15 cm.

Das linke Auge erweist sich bei der klinischen Untersuchung als normal.

Bei der Urinuntersuchung fand sich weder Eiweiss noch Zucker.

Diagnosis: Irido-cyclitis plastica und Cataracta atrophica mit secundärem Glaukom und Verlust des Sehvermögens auf dem rechten Auge.

Ich schlug die Enucleation des Auges vor; der Patient ging jedoch nicht darauf ein und verliess dabei die Klinik. Doch trat

er am 2. XII. wieder ein, weil er von äusserst heftigen hauptsächlich bulbären Schmerzen im rechten Auge befallen worden war, welche sich in kurzen Zwischenräumen wiederholten. Jetzt constatirte man, dass das rechte Auge ausser dem bereits beschriebenen pathologischen Zustand sehr lebhafte pericorneale Injection und Trübung in der vorderen Kammer zeigte, während der Patient heftigen bulbären Schmerzen ausgesetzt war.

Am 3. XII. wurde die Enucleation des erkrankten Auges gemacht und am 15. d. M. verliess der Patient hergestellt und gesund die Klinik.

Das enucleirte Auge kam zuerst in gewöhnlichen Alkohol, der an den nächsten Tagen erneuert wurde, und wurde schliesslich in absolutem Alkohol conservirt.

Makroskopischer Befund:

Optische Axe 25 mm.

Querdurchmesser am Aequator 22 mm.

Die Conjunctiva bulbi, die Cornea und die Sklera zeigen keine Veränderungen. Die vordere Kammer ist von einem gelblichen Coagulum eingenommen (Fig. 3 *a*); neugebildetes Gewebe (*b*) im Pupillargebiet; die innere Hälfte der Iris hat im Pupillartheil ein grösseres Volumen als normal, während das Corpus ciliare und die Chorioidea ein normales Volumen zeigen.

Die Linse (*g*) hat die Gestalt einer 8, hervorgerufen durch eine in gleicher Weise an ihren beiden Polen vorhandene Einbuchtung.

Die Retina (*i*) ist vollständig bis auf die Parthie des Orbiculus ciliaris abgelöst und bildet einen Trichter mit der Oeffnung nach vorn, welcher hinten in der im Centrum leicht vertieften Papille endigt.

Im äusseren Segment der abgelösten Retina, sowohl hinter als vor der Linie des äquatorialen Bulbusdurchmessers bemerkt man zwei Gebilde (*e*) in Form von runden Knötchen, welche von einer feinen (*k*) Linie umgrenzt werden, die einen consistenten grauen Inhalt umschliesst. Das grössere dieser Gebilde hat einen Durchmesser von 2,5 mm, während das andere vor diesem gelegene im Durchmesser 1,5 mm misst; hinter diesen beiden Gebilden bemerkt man noch drei andere, deren Durchmesser zwischen 0,5 und 1 mm variirt.

Der von der Höhlung des Trichters umgrenzte Raum und derjenige zwischen der abgelösten Retina und der Chorioidea sind von einer grauen Substanz erfüllt.

Der hintere Pol zeigt zwei Hohlräume, einen auf jeder Seite der abgelösten Papille.

Histologische Untersuchung. — Die Schnitte wurden mit neutralem Ammoniakcarmin, mit Grenacher's Alauncarmin, mit Weigert's Picrocarmin, mit Hämatoxylin, sowie mittelst der Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin und derjenigen mit Alauncarmin und Picrinsäure gefärbt.

Ebenso wurde auf Mikroorganismen untersucht.

Die pericorneale Conjunctiva zeigt in der Adventitia der Gefässe lymphoide Infiltration, welche sich an einzelnen Stellen auf den sklero-cornealen Limbus erstreckt.

Das Epithel, das Stroma und die Descemet'sche Membran der Cornea erscheinen relativ normal; nur an einer oberen Stelle des Hornhautparenchyms in der Nähe des Limbus ist ein kleines Gefäss einige Millimeter tief in ihre äussere Zone eingedrungen. Die Gefässe des pericornealen Netzes zeigen lymphoide Infiltration der Adventitia.

Die vordere Kammer enthält in der Reihenfolge von vorn nach hinten ein an der Descemet'schen Membran haftendes gelbliches amorphes Gerinnsel, hinter diesem feinste Netzwerke von Körnchen aus coagulirtem Fibrin (Fig. 3, *a*), welche nach hinten von neugebildetem Gefässe enthaltenden, Bindegewebsbündel (*b*) abgegrenzt werden, welche die Oberfläche der Iris überkleiden und in ihren Ciliartheil an die Cornea fest haften, wobei sie in Gemeinschaft mit dem amorphen Gerinnsel die Lacunen des Fontana'schen Raumes verschliessen; das Pupillargebiet (*c*) begrenzen sie nach vorn.

Die Sklera zeigt lymphoide Infiltration in den Bündeln des äussern Drittels an dem Limbus corneae.

Das Pupillargebiet ist vorn von dem erwähnten neugebildeten Bindegewebe überzogen, während sein medianer Raum zum grossen Theil von einem wenig Lymphzellen führenden amorphen Gerinnsel erfüllt wird, welches seitwärts von den Bündeln eines neugebildeten Bindegewebes begrenzt wird, welches die Fortsetzung des auf der Oberfläche der Iris und im Pupillargebiet vorhandenen Bindegewebes ist, die Verwachsung (*e*) des retinalen Theiles der Iris pupillaris mit der vorderen Linsenkapsel bewerkstelligt und durch einen Riss (*h*) dieser letzteren in das Innere derselben dringt und auf diese Weise mit den Linsenfasern in Berührung kommt.

In der Pars uvealis iridis ist das Endothel an der Pupille der äusseren Hälfte der Membrana iridis zum grossen Theil ver-

schwunden; in dem Stroma der Iris bemerkt man ein deutliches Oedem, welches in der Serie der Schnitte charakterisirt ist durch einen weiten Spaltraum oder mehrere Spalträume in den Bindegewebsbündeln, welche meist von Epithel überkleidet sind und eine klare, glänzende Flüssigkeit als Inhalt besitzen; einige Elemente dieses Endothels haben ein grösseres Volumen angenommen, und in verschiedenen von ihnen ist der Kern verschwunden. Im Allgemeinen sind die Irisgefässe hyperämisch und zeigen lymphoide Infiltration ihrer Adventitia, besonders diejenigen des Circulus iridis minor; in einem derselben erscheint die Intima auf eine grosse Strecke des Gefässmulens abgelöst.

Die Pars retinalis iridis ist in ihrem Pupillartheil von der Pars uvealis an der Stelle der durch die Bindegewebsneubildung bewirkten Verwachsung mit der vorderen Linsenkapsel abgelöst; diese Ablösung erzeugt eine ovale, seröse cystenartige Neubildung, (f) deren vordere Wand zum Theil von den Bindegewebsbündeln der Pars uvealis und zum Theil von den pigmentirten Spindelzellen der Pars retinalis gebildet wird, während die hintere Wand vollständig von der Pars retinalis iridis geliefert wird.

Der übrige Theil der Pars retinalis iridis zeigt die normalen Beziehungen zu der Pars uvealis; nur hinten steht sie in Berührung mit einem Fibringerinnsel, welches den Glaskörperraum ganz erfüllt und auch mit den Ciliarfortsätzen, dem an der Lamina vitrea der Chorioidea hängen gebliebenen Retinalepithel, wie auch mit der ganzen abgelösten Retina zusammenhängt.

Das Corpus ciliare hat myopische Gestalt, zeigt eine beträchtliche Leukocyteninfiltration zwischen den meridionalen Muskelfasern des Musculus ciliaris. Die Ciliarfortsätze der inneren Hälfte des Bulbus haben normale Structur, sind jedoch durch neugebildete Bindegewebsbündel, welche in die an der Pars retinalis der pupillaren Iris angehefteten Bündel übergehen, nach vorn gedrängt; die Ciliarfortsätze der äusseren Hälfte haben in der Pigmentschicht der Pars ciliaris retinae an einzelnen Stellen das Pigment verloren, während an ihren Insertionen bindegewebige Neubildungen vorhanden sind, welche aus zu Knötchen gruppirten jungen Elementen bestehen.

Ueber dem Orbiculus ciliaris der äusseren Bulbushälfte bemerkt man ein ausgedehntes Gerinnsel, welches eine Ablösung desselben von der Sklera bewirkt; in seinen Maschen beobachtet man hyaline Degenerationsproducte, welche einige junge Bindegewebszellen mit grossem ovalen Kern, sehr feine Körnchen und fibrinöse Fäden enthalten, in deren Ausläufern und Vereinigungs-

punkten sich Leukocyten finden. Die Retina des Orbiculus ciliaris ist vollkommen abgelöst.

Der Orbiculus ciliaris der inneren Hälfte des Bulbus erscheint normal.

Die Chorioidea ist zum grossen Theil bis zum Aequator normal; in der Umgebung des Nervus opticus bemerkt man am hinteren Pol in grosser Ausdehnung eine beträchtliche Dilatation der Venen, welche in ihrem Lumen eine grosse Anzahl von Blutplättchen enthalten.

Die Linse wird im Ganzen von zwei Segmenten gebildet, von welchen man nach ihrer topographischen Lage das eine als inneres (Fig. 3, *g*) das andere als äusseres (*g'*) unterscheiden kann. Es ist dies eine Folge von zwei tiefen Einbuchtungen, welche am vorderen und hinteren Pole der Linse entstanden sind. Am wenigsten tief ist die vordere Einbuchtung, in welcher man einen Riss (*h*) der vorderen Linsenkapsel sieht; durch diesen hindurch dringt das neugebildete Bindegewebe, welches sich in das Linseninnere fortsetzt. Während die Vertiefung am vorderen Linsenpol zum grossen Theil von neugebildeten Bindegewebsbündeln gebildet wird, welche ausserhalb der vorderen Linsenkapsel liegen, also extrakapsulär ist — ist die hintere dagegen von einem intrakapsulären amorphen Coagulum occupirt. Dieses Coagulum hat die Gestalt einer Pyramide, deren Basis auf der Innenfläche der hinteren Linsenkapsel steht und deren Spitze gegen die zu einem Isthmus verschmälerte Stelle der Linse gerichtet ist, an welcher die beiden Segmente der Linsenfasern mit einander in Verbindung stehen. Diese Stelle besteht aus Ueberresten von Linsenfasern, welche in eine amorphe Substanz verwandelt sind und theilweise myeline Degeneration zeigen.

Im inneren Segment der Linse bemerkt man von vorn nach hinten weitergehend, dass die vordere Linsenkapsel Faltungen zeigt, welche von dem an ihrer Oberfläche haftenden neugebildeten Bindegewebe occupirt sind; das Epithel derselben ist beinahe vollständig zerstört und an ihrer ganzen inneren Fläche haftet eine Bindegewebswucherung, welche eine Fortsetzung des Bindegewebes der Vorderfläche ist, welches durch den Riss der Kapsel eingedrungen ist; zwischen diesem neugebildeten Bindegewebe und den peripheren Fasern der Linse besteht ein Raum, welcher von Fragmenten von Epithelzellen mit normalen ovalen Kernen, von zahlreichen polyëdrischen Epithelzellen, welche hauptsächlich in der Nähe der vorderen Enden der noch erhaltenen Linsenfasern liegen, von zahlreichen epithelialen Riesenzellen mit

sehr feinkörnigem Protoplasma und kleinen länglich-ovalen Kernen (gewöhnlich sind diese Kerne, welche sich mit Grenacher's Alauncarmin intensiv färben, in der Anzahl von 3—9 vorhanden, aber in einer der grösseren konnte man 32 zählen) und endlich von Resten von Linsenfasern erfüllt ist. Gegen den Aequator der Linse hin bemerkt man einwärts von der vorderen Linsenkapsel grosse runde und ovale Elemente mit blassem protoplasmatischem Inhalt und manchmal ganz deutlichem Kern, während der letztere bei anderen verschwunden ist, in welchem Fall dann das Protoplasma durch eine glänzende weisse Flüssigkeit ersetzt ist, welche sich mit Weigert's Picrocarmin gelb färbt.

Die peripheren Linsenfasern dieses inneren Segments zeigen körnigen Zerfall oder myeline Degeneration. Veränderung der medianen Fasern sind selten, während in denjenigen des Kerns die myeline Degeneration eine beträchtliche Entwicklung hat. Die entsprechende hintere Linsenkapsel steht mit ihrer Innenfläche mit Linsenfasern in Contact, welche zu feinstem Detritus oder Myelin degenerirt sind, während sie mit ihrer hinteren Fläche an den Bündeln des neugebildeten Bindegewebes festhaftet, welches sich in das in der Zonula ciliaris entwickelte Bindegewebe fortsetzt.

Im äusseren Segment der Linse kann man die vordere Linsenkapsel nur eine kurze Strecke nach aussen zu unterscheiden; der übrige Theil ist in der Bindegewebswucherung verschwunden, welche sich an ihrer Oberfläche entwickelt hat und sich durch den Riss der Kapsel in das Innere dieser letzteren fortsetzt. Die peripheren und medianen Fasern, sowie diejenigen des Kernes zeigen dieselben Veränderungen, welche bei den entsprechenden Regionen des inneren Linsensegments bereits beschrieben worden sind.

Der ganze Glaskörperraum wird von fibrinösen Gerinnseln (*h*) erfüllt, welche an der Oberfläche der abgelösten Netzhaut an dem mit der Lamina vitrea der Chorioidea hängen gebliebenen Retinalepithel festhaften; mitten in diesen Fibrinablagerungen finden sich hie und da spärliche Producte hyaliner Degeneration, und in der Nähe der Limitans interna der abgelösten Retina bemerkt man vereinzelte junge Bindegewebselemente, welche im Pigmentationsprocess begriffen sind, sowie Lymphzellen. Vom Glaskörper konnte man keine Spur entdecken.

Ausser den in der Netzhaut der Iris und der Retina ciliaris beschriebenen Veränderungen beobachtete man, dass der übrige Theil der Retina von der Ora serrata bis zum N. opticus vollständig abgelöst war und die folgenden Veränderungen zeigte.

Das Retinalepithel ist normal. Die äusseren Glieder der Stäbchen und Zapfen sind verschwunden; man sieht eine Wucherung der zelligen Elemente der Neuroglia in der äusseren Körnerschicht, welche an einzelnen Stellen so reichlich ist und soweit nach innen vordringt, dass sie die innere Körnerschicht erreicht. Hier wird sie so beträchtlich, dass bei der Färbung mit Picrocarmin gleichsam ein unregelmässiger Kranz in der Dicke des Retinaparenchyms erscheint. Die Nervenzellen der Ganglienschicht sind zum Theil erhalten.

An einzelnen Stellen der Retina ist jedoch diese Wucherung der Neuroglia so stark entwickelt, dass sie die ganze Dicke der Netzhaut einnimmt und jede Begrenzung ihrer Schichten zum Verschwinden bringt; namentlich verschwinden die Ganglienzellen und die Sehnervenausbreitung, an dessen Stelle man zahlreiche Lymphräume von verschiedener Grösse sieht. Diese Wucherung der Neuroglia bietet das vollkommenste Bild einer Retinitis proliferans.

Bei dieser ganzen abgestuften Vermehrung von Elementen der Neuroglia der Retina kann man die Entwicklungsphasen der Retinacysten verfolgen; denn diese Wucherung der Retinaneuroglia bildet das Grundterrain der Cystenentwicklung.

Im allgemeinen beobachtet man die Cysten in der abgelösten Retina auf oder in der Nähe der Linie des aequatorialen Querdurchmessers und am hinteren Pol. Sie entwickeln sich in folgender Weise:

Im Anfang bemerkt man in dem Stratum granulare externum, reticulare externum und in dem Stratum granulare internum der Retina eine Vermehrung der Zellenelemente der Neuroglia mit Ablagerungen fibrinöser Gerinnsel in der Gestalt von netzförmig angeordneten Körnchen, welche Zerrungen und Trennungen an den Elementen der Neuroglia besonders an den Müller'schen Radiärfasern hervorbringen; dadurch führen sie zur Bildung kleiner länglicher Spalträume, welche meist nahe beieinander liegen und sowohl in ihrer Länge als in ihrer Breite variiren; die grösste Länge dieser Spalträume liegt jedoch in der Richtung der Dicke der Retina; die am meisten entwickelten derselben nehmen eine ovale Gestalt an und sind hauptsächlich im Stratum reticulare externum gelegen. An der Stelle, an welcher sich diese zahlreichen Fibrin enthaltenden Räume bilden, bemerkt man eine Vene der aequatorialen Retina, welche einen weissen Thrombus zeigt, welcher von Blutplättchen gebildet wird, zwischen welchen man hie und da wenige Leukocyten findet. Netzförmig

angeordnete Fibringerinnsel, welche Leukocyten enthalten, haften an der Oberfläche der Retina.

Aber die zwischen den Maschen der gewucherten Retinaneuroglia abgelagerten Fibringerinnsel dehnen und sprengen dieselben und zerreissen dabei die Müller'schen Fasern in verschiedener Weise, sodass mehr oder weniger zahlreiche kleine Spalträume (Fig. 3, *i*) in den verschiedenen Theilen der Retina entstehen, von denen jedoch der grösste Theil in verschiedenem Grad an der äussern Fläche der losgelösten Retina vorspringt, wesshalb sie in Serienschnitten ein verschiedenes Aussehen haben.

Indem sich immer mehr Fibrinablagerung in den Spalten der Neuroglia in der Mitte der Dicke des Retinaparenchyms ansammelt, entstehen in diesem Niveau der Retina eine Reihe unregelmässig ovaler, verschieden grosser Räume, welche geronnenes Fibrin enthalten; später, wenn ihr Inhalt sich vermehrt, zersprengen sich ihre Wandungen und verschmelzen miteinander, und das Resultat ist schliesslich eine Spaltung des Retinaparenchyms, welches eine Cyste (Fig. 4, *a*) von unregelmässig ovaler Gestalt bildet, deren grösster Durchmesser der inneren Oberfläche der Retina parallel läuft. Von den Wänden dieser Cyste wird die innere (*b*) gebildet von der Wucherung der Retinaneuroglia der inneren Körnerschicht, dem Stratum reticulare, der Ganglienzellenschicht und Sehnervenfaserschicht; die Nervenelemente und die Begrenzungen dieser Schichten sind unter diesen Wucherungen, welche zahlreiche neugebildete Gefässe mit Angiosklerosis enthält, verschwunden; auch die äussere Wand (*c*) ist von Wucherungen der Retinaneuroglia gebildet, die jedoch innerhalb des äusseren Stratum reticulare und granulare liegen. Die Wände der Cysten zeigen an ihren inneren Rändern die Enden (*f*) der zerrissenen Müller'schen Fasern.

Wenn es sich aber ereignet, dass ein solches Fibringerinnsel sich in reichlicher Menge in eine nach aussen vorspringende üppige Wucherung der Neurogliafibrillen der äusseren Retinahälfte ergiesst, dann beobachtet man, dass die Fibrillen der wuchernden Neuroglia sich mehr und mehr auseinander trennen und auf diese Weise eine Cyste (Fig. 4, *g*) bilden; im Innern derselben findet man dann die zerrissenen Müller'schen Fasern (*h*). Bei einer andern Cyste (*i*) bemerkt man im Verlauf des Wachsthums in ihrem Innern Fortsätze der gewucherten Neuroglia (*k*), welche sich in die Cystenwandung fortsetzen. Durch einen ähnlichen Vorgang entwickelt sich auch die mit (*l*) bezeichnete Cyste in der Wand einer grösseren Cyste durch Wuche-

rung der Neuroglia; diese letztere Cyste enthält auch fibrinöses Gerinnsel und zeigt in ihrer Wand eine cystoide Spalte (*m*).

Das weitere Wachsthum des Volumens der gebildeten Cysten wird bedingt durch die stattfindende Vermehrung des fibrinösen Inhalts, durch welches die Wände, besonders die äussere an der äussern Fläche der abgelösten Retina vorspringende, mehr und mehr verdünnt werden; auf diese Weise entstehen Cysten von verschiedener Grösse (Fig. 3, *k*) (Fig. 4, *n*), deren grösster Durchmesser vertical zur Dicke der Retina steht. Die Wände dieser Cysten werden bei vollständiger Entwicklung gebildet: die äussere von der gewucherten Retinaneuroglia besonders von den Müller'schen Fasern, die innere von Wucherungen der Neuroglia in der inneren Körnerschicht.

Die Form dieser Retinacysten ist mehr oder weniger rund.

Der Inhalt, sowohl der kleinen Spalträume der Retina, wie der Retinacysten in den verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung wird von geronnenem Fibrin in Gestalt von Körnchen und Netzwerken (Fig. 3, *l*) (Fig. 4, *d* u. *r*) gebildet; doch beobachtet man in einer Spaltungscyste (Fig. 4, *n*) in der Retina des hinteren Pols in ihrem fibrinösen Inhalt (*d*) Neurogliawucherungen (*e*) mit zahlreichen in Pigmentirung begriffenen Zellen und hie und da vereinzelte Leukocyten im inneren Rand der inneren Wand der Cyste. Einige Cysten der abgelösten Retina des hinteren Pols enthalten ausser dem geronnenen Fibrin (*o*) ein Blutextravasat (*p*), welches circa $^1/_6$ des Cystenraums ausfüllt, blasse Gerinnsel, welche mit alkoholischer Picrinsäurelösung sich intensiv gelb und mit Grenacher's Alauncarmin leicht roth färben, und einen ziemlich ausgedehnten Hohlraum (*q*).

Im allgemeinen zeigen die Gefässe der abgelösten Retina Angiosklerosis. An den Stellen der Retina mit Neurogliawucherung und Cystenbildung, haben die Gefässe, besonders die Venen ausserdem um sich herum ein Gerinnsel mit Leukocyten (welches sich mit neutralem Carmin dunkelroth färbt), viel häufiger zeigen sie jedoch Thrombose und endotheliale Wucherungen, durch welche sie manchmal vollständig verstopft werden. Das Lumen der Arterien ist meist zum grossen Theil erhalten, in einigen derselben findet sich jedoch Endarteriitis obliterans und ein fibrinöses Netzwerk, welches einzelne Leukocyten enthält, und dann sieht man die Intima abgelöst, wie in Fällen von Embolie der Arterie; an anderen Arterien findet man fettige Degeneration der die Adventitia umgebenden Neuroglia oder auch einen grossen Lymphraum.

An der Sehnervenpapille zeigt die Retina eine üppige Wucherung in der Neuroglia der inneren Körnerschicht, deren Ausläufer sich auf die papilläre Sehnervenausbreitung, auf die Papille selbst ebenso wie auf den Sehnerven ausdehnt. Die peripheren Fasern des letzteren sind Sitz einer interstitiellen Neuritis.

Der Nervus opticus zeigt nicht nur an der Peripherie sondern auch an der Lamina cribrosa, besonders in den Achsenbündeln, interstitielle Neuritis. An den centralen Gefässen ist die Adventitia mit Leukocyten infiltrirt.

Die Lymphwege der Sehnervenscheide sind reducirt.

Die histologischen Untersuchungen wurden vervollständigt durch die Untersuchung auf Mikroorganismen in allen Regionen des Bulbus und in allen in demselben beobachteten pathologischen Producten; die Resultate dieser bakteriologischen Untersuchungen waren negativ in Bezug auf die Gegenwart von Bakterien.

Epikrisis: Die klinische Untersuchung dieses zweiten Falles constatirte Irido-cyclitis plastica, atrophische Cataract mit secundärem Glaukom und Verlust des Sehvermögens.

Die histologische Untersuchung constatirte: die vordere und hintere Kammer von Gerinnsel erfüllt, Verschluss des Fontana'schen Lymphraums und des Pupillargebiets; Iridocyclitis; Oedem in dem uvealen Theil der Iris und seröse cystenartige Neubildung der Pars retinalis; ringförmige hintere Synechie der Pupillarzone der Iris.

Diese seröse cystenartige Neubildung der Pars retinalis iridis ist in unserem Fall eine durch Transsudation entstandene Cyste. Sowohl das Oedem in der Pars uvealis, wie der seröse cystenartige Hohlraum in der Pars retinalis der Iris können wahrscheinlich auf dieselbe Aetiologie zurückgeführt werden, d. h. auf ein angiosklerotisches Oedem des Irisstroma's, welches nach der Theorie von Thoma[1]) durch eine Erkrankung der Wandungen der Capillaren bedingt sein soll, deren Durchlässigkeit mit der Angiosklerosis vermehrt wird.

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. — Erster Theil 1894, p. 429.

Die Segmentirung der Linse vollzog sich so, dass bei dem Trauma des Bulbus ein Riss der vorderen Kapsel erfolgte und später in das Innere der letzteren Bindegewebe eindrang, welches von dem im Pupillargebiet gewucherten herstammt. Eine derartige Segmentation der Linse bei einem Kapselstaar wurde bereits von H. Müller[1]) bei einer traumatischen Cataract, von O. Becker[2]) und bei der getrübten Linse eines Auges mit Hydrophthalmus congenitus von mir[3]) bei einem 8jährigen Knaben beobachtet.

Die Entwicklung der Retinacysten und ihres Inhalts charakterisirt dieselben als Neubildungscysten mit fibrinösem und fibrino-hämorrhagischem Exsudat im Innern einer Wucherung von Retinaneuroglia, entsprechend der Darstellung, welche Virchow[4]) von der Pathogenese der Cysten durch Anhäufung von Substanzen, welche direct aus dem Blut stammen, gegeben hat.

Nach Thoma stammt die Hauptmasse der Exsudate aus dem Blute und besteht vorwiegend aus Albumin mit mehr oder weniger Fibrin und Producten des Fibrins sowie rothen und weissen Blutkörperchen; diese Substanzen, welche an der Bildung des Exsudats theilnehmen, können Veränderungen erleiden durch chemische und infectiöse Stoffe, welche die Production des Exsudats bewirken, und mit in dasselbe eindringen.

Die fibrinösen und fibrino-hämorrhagischen Exsudate, welche von mir beobachtet wurden, stammen zweifellos aus den Blutgefässen der Iris, des Ciliarkörpers aber hauptsächlich der Retina; an der Fibrinbildung derselben be-

---

[1]) Gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges. Bd. I. p. 277.

[2]) Atlas der patholog. Topographie des Auges. I. Lieferung, p. 8.

[3]) Sull' idroftalmo non congenito. — Archivio per le Scienze Mediche, Vol. XII, p. 441. Ueber den nicht angeborenen Hydrophthalmus. — Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. VII. 3. p. 421.

[4]) L. c. p. 115.

theiligt sich jedoch nicht nur das fibrinogene Plasma (A. Schmidt) und die weissen Blutkörperchen, sondern auch die Blutplättchen. Um die Behauptung der Theilnahme der Blutplättchen an der Bildung des fibrinösen Exsudats zu stützen, halte ich die von mir beobachtete Thatsache für wichtig, dass die meisten fibrinösen Exsudate im Retinaparenchym in denjenigen Abschnitten der Retina gefunden wurden, welche die deutlichste Sklerose der Gefässe aufwiesen, wobei die Venen besonders einen weissen Thrombus, welcher, wie Bizzozero[1]) zuerst nachwies, aus Blutplättchen zusammengesetzt ist, sowie Gerinnsel um die Adventitia herum und endotheliale Wucherungen zeigten, während die Arterien fibrinöse Coagula in ihrem Lumen, Endarteriitis proliferans und manchmal Ablösung der Intima aufwiesen. Durch diese Veränderung der Retinagefässe ist in einer gewissen Anzahl derselben die Durchlässigkeit ihrer Wand vermehrt und daher können bei dem Zustandekommen des Exsudats auch die Blutplättchen und die Umwandlungsproducte derselben durch Diapedese die Gefässe verlassen, gerade so wie man es bezüglich der Leukocyten und der Umwandlungsproducte derselben beobachten kann. Auf diese Weise betheiligten sich die Blutplättchen an der Bildung des von uns in den Spalträumen der Retina, in den Retinacysten und im Glaskörperraum gefundenen Exsudats. An der Bildung desselben im letzteren Raum nahm jedoch auch dasjenige Exsudat theil, welches aus den angiosklerotischen Gefässen der Iris und des Corpus ciliare stammte, aus deren Blut auch das fibrinöse Exsudat, welches die vordere und die hintere Kammer einnimmt, herrührt.

Die fibrinösen Exsudate haben sich nach stattgefundener Bildung der Retinacysten zwischen die Retina und die Chori-

---

[1]) Di un nuovo elemento morfologico e della sua importanza nella trombosi e nella coagulazione. Milano 1883. p. 72.

oidea abgelagert und auf diese Weise nach und nach die totale Ablösung der Retina bewirkt, während sie sich vielleicht zur selben Zeit auch im Glaskörper ablagerten.

Ablagerungen von Fibrin im Stroma der Retina beobachtete auch Weeks[1]) in einem besonderen Fall von Retinitis albuminurica, zu welcher ein Glaukom hinzugetreten war, und Wagenmann[2]) in der Umgebung der Papille zwischen den Radiärbündeln jedoch zusammen mit albuminösen Massen bei einem Fall von haemorrhagischem Glaukom. Keiner dieser Beobachter erwähnt jedoch den Zusammenhang der Entwicklung dieser Retinacysten mit diesen Exsudaten, welchen ich in diesem Falle histologisch habe feststellen können.

Die Neuritis interstitialis in der Papille ist eine Fortsetzung der Neurogliawucherung der inneren Körnerschicht der peripapillären Retina, welche sich auch in den Achsenbündeln des N. opticus bis an die Lamina cribrosa fortsetzt. Gleichzeitig besteht eine Infiltration der Adventitia mit Leukocyten; diese letzteren centralen Veränderungen des Nervus opticus tragen auch zu dem Verschluss des um die centralen Gefässe des Nervus gelegenen Lymphweges bei und sind desshalb eine der Ursachen der consecutiven Steigerung des intraoculären Druckes.

Die Untersuchungen auf Mikroorganismen in den verschiedenen Membranen und in den fibrinösen und fibrinohaemorrhagischen Exsudaten ergaben ein negatives Resultat in Bezug auf das Vorhandensein von Bakterien.

Das Vorhandensein von fibrinösen Gerinnseln in der vorderen und hinteren Kammer, der Verschluss der Fontana'schen Lymphräume, die Iridocyclitis mit Oedem und cystenartige Neubildung der Iris, der Verschluss des Pupillargebiets und die ringförmige hintere Synechie der Pars pupillaris iridis,

---

[1]) Beitrag zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. XXI, 1, p. 54.

[2]) l. c.

die Wucherung der Retinaneuroglia und die Fibrinablagerungen in derselben, welche hier im Zusammenhang mit der Angiosklerosis der Retinagefässe im allgemeinen mit Thrombose der Venen und Endarteriitis obliterans der Arterien und den dadurch bedingten Circulationsstörungen und Stauungen Spalträume und Cysten von verschiedener Grösse entstehen liessen, das fibrinöse Exsudat im ganzen Glaskörperraum, die Reduction der Lymphräume in der Sehnervenscheide und die Neuritis interstitialis in dessen peripheren und centralen Bündeln, welche die Lymphbahn um die grossen Gefässe zum Verschwinden brachte, alles dies bewirkte eine Vermehrung des Bulbusinhalts und daher eine Steigerung des intraoculären Druckes und das Zustandekommen des secundären Glaukoms, wenn auch in demselben Bulbus die Degeneration der Linse, die Ablösung der Retina und die Veränderungen des Glaskörpers in Folge der in demselben stattgefundenen Fibrinablagerungen wohl eine Druckverminderung bewirkt haben.

## Allgemeine Schlussfolgerungen.

Aus dem, was ich hier über die Bildungsweisen von cystoiden Hohlräumen im Gebiete der Retina, welche in diesen beiden Fällen von mir beobachtet wurden, geschrieben habe, ergibt sich folgendes:

I. In der Pars retinalis iridis findet man cystenartige Gebilde; im ersten Fall war der Sitz in der Pars ciliaris und der Inhalt ein wahrscheinlich hämorrhagisches Exsudat — im zweiten Falle handelte es sich um einen mit serösem Erguss erfüllten Hohlraum in der Pars pupillaris.

II. Blutcystenartige Bildung in einer entzündlichen Neubildung im Corpus ciliare, deren Wände zum grossen Theil von der Pars ciliaris retinae des Orbiculus ciliaris bekleidet waren, beim ersten Fall.

III. Neubildungs-Cysten am Aequator und am hinteren Pol der Retina mit fibrinösem und fibrinös-haemorrhagischem

Inhalt, welche in der Neurogliawucherung der Retina liegen, beim zweiten Fall.

IV. Cyste mit fibrinösem Inhalt, welche sich in der Wandung der grösseren Retinacyste entwickelt hat, beim zweiten Fall.

Die Entwicklung der Retinacysten steht im Zusammenhang mit der Angiosklerosis und den Störungen der Blutcirculation in der Retina und in dem ganzen Uvealtractus oder in einem Theil desselben. Desshalb sind die eben beschriebenen Cysten nicht auf senile Veränderungen zurückzuführen, wie die von Kuhnt[1]) in einer peripheren Region der Retina beobachteten Cysten. Es unterscheiden sich daher die von mir im Retinaparenchym beobachteten Cysten in ihrer Pathogenese durchaus von der cystoiden Degeneration der Retina mit colloidem Cysteninhalt, wie sie von Iwanoff und Leber als Folgeerscheinung eines Retinaloedems beschrieben worden ist, und ebenso von den Cysten, in welchen die abgelöste Retina sich um sich selbst faltet und einen Sack mit verschiedenem Inhalt, wie etwa Glaskörper oder einen Fremdkörper, bildet.

V. In beiden hier studirten Fällen wurden totale Ablösungen der Netzhaut constatirt. Im ersten Fall wurde die Netzhautablösung herbeigeführt durch eine Haemorrhagie, welche aus der blutcystenartigen Bildung des Corpus ciliare stammte und durch eine Haemorrhagie in der äquatorialen Parthie der Retina, welche sich unter die Retina ergoss, wie es der Darstellung entspricht, welche v. Graefe[2]) von der Entstehung der Netzhautablösung gibt, und nach und nach erfolgte dann die Ablösung der Retina auch im Glaskörperraum, wobei jedoch als Ursache für die Bildung der Ablösung auch die Bindegewebewucherungen des Ciliarkörpers

---

[1]) Atrophie des Uvealtractus. Zehender's Klin. Monatsbl. 1881, Beilageheft p. 38.

[2]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. I.

und der Chorioidea mitwirkten, welche einwärts über die Linie des Netzhautepithels hervorragten.

Die Ablösung im zweiten Fall wurde durch das fibrinöse Exsudat bewirkt, indessen in der gewucherten Retinaneuroglia gelegenen Ablagerungen sich Spalträume und Neubildungscysten entwickelten. Dieses Exsudat drang zwischen die Retina und die Chorioidea, indem es allmählich die Ablösung der ganzen Retina bewirkte und den ganzen Glaskörper occupirte.

Diese Entwicklung der Netzhautablösung entspricht im Grossen und Ganzen der Theorie von Rählmann[1]) nach welcher die Ablösung eine Folgeerscheinung einer subretinalen Exsudation aus den Chorioidealgefässen sein soll. In unserem zweiten Falle kann man annehmen, dass an der Entstehung der fibrinösen Exsudation die Gefässe der Iris und des Corpus ciliare einen bedeutenden Antheil hatten. Einen geringfügigen Antheil hatten jedoch die meist fast normalen Gefässe der Chorioidea mit Ausnahme der in der Nähe des Sehnerven gelegenen, welche Dilatationen zeigten. Dagegen betheiligten sich die Gefässe der Retina besonders activ an der Production der fibrinösen Exsudate. Besonders bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die meisten fibrinösen Exsudate des Retinaparenchyms an denjenigen Stellen der Retina zu finden sind, welche die deutlichste Angiosklerosis der Gefässe zeigen, wobei an den Venen besonders weisse, aus Blutblättchen bestehende Thromben, um die Adventitia liegende Coagula und endotheliale Wucherungen beobachtet werden, während die Arterien fibrinöse Gerinnsel in ihrem Lumen, Endarteriitis proliferans und Ablösung der Intima aufweisen.

---

[1]) Th. Leber's Erklärung der Netzhautablösung und die Diffusionstheorie kritisch verglichen. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XXVII, Heft 1 und 2.

Nach allem diesem lässt sich nicht mehr leugnen, dass in unseren beiden Fällen an der Ablösung der Retina die Thatsache mitbetheiligt war, dass in Folge der Erkrankung der Chorioidea und der Retina der Glaskörper in Berührung mit der Haemorrhagie und den fibrinösen Exsudaten kam und in Folge dessen Veränderungen eingehen konnte, welche wahrscheinlich zu Schrumpfung und Retraction und daher zur Reduction seines Volumens führten. Diese Folgen der Veränderungen des Glaskörpers sollen nach der Theorie Leber's[1]) welche auch von Nordenson[2]) verfochten wird, die Ursache der Netzhautablösung sein.

Das secundäre Glaukom wurde in beiden Fällen (obwohl Degeneration der Linse, vollständige Retinalablösung und wahrscheinlich Veränderungen des Glaskörpers mit Reduction seines Volumens vorhanden waren) durch die Vermehrung des Augapfelinhalts bewirkt, welche durch die Haemorrhagie und das fibrinöse Exsudat im Glaskörperraum, durch die cystoiden Bildungen der Iris, durch die Blut- und Neubildungscysten im Corpus ciliare und in der Retina, die Bindegewebsumbildungen und die Ossificationen im Uvealtractus mit gleichzeitigem Verschluss der Lymphbahnen und der Abflusswege für die Flüssigkeiten des Auges zu Stande gebracht wurde.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. V, Fig. 1—4.

### Fig. 1.

Schnitt von vorn nach hinten durch einen grossen Theil des Auges vom ersten Fall.

Koritska's Präparationsmikroskop, aplanatische Linse, 7fache Vergrösserung, — (*a*) neugebildetes Bindegewebe, welches die Verwachsung der Iris mit der vorderen Linsenkapsel bewirkt. — (*b*) Zwei

---

[1]) Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. Bericht der XIV. Vers. d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. p. 18.

[2]) Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887.

cystenartige Gebilde in der Pars retinalis iridis; (1) die grössere, (2) die kleinere. — (*c*) Bindegewebswucherung an der Stelle des Musculus ciliaris im inneren Segment des Bulbus. — (*d*) Bindegewebswucherung in der Membrana limitans interna des Corpus ciliare. — (*e*) Bindegewebswucherung in der Retina ciliaris und Ossification (*f*) im Orbiculus ciliaris. — (*g*) Umschriebene Stellen gewucherten Bindegewebes in der Chorioidea des äusseren Bulbussegments. — (*h*) Blutextravasat im subretinalen Raum. — (*i*) kleine Parthie des Glaskörpers. — (*k*) beinahe vollständig abgelöste Retina. — (*l*) Theile der abgelösten Retina des Orbiculus ciliaris, (*α*) zusammengerollt, (*β*) in ovaler Gestalt, (*γ*) hufeisenförmig gestaltet. — (*m*) Blutcystenartigen Hohlraum (*n*), welche durch eine Oeffnung (*o*) in ihrer inneren Wand einen Theil ihres blutigen Inhalts mit dem subretinalen Raum in Verbindung steht. — (*p*) Riss der Retina des Orbiculus ciliaris an der Ora serrata. — (*q*) hintere Linsenkapsel mit Ablagerungen von Blutpigment. — (*r*) Blutextravasat vor der äquatorialen Parthie der Retina. — (*s*) Hämorrhagie in der äquatorialen Parthie der Retina.

Fig. 2.

Schnitt von vorn nach hinten durch den grösseren, in der Pars retinalis iridis des Falles I entwickelten cystenartigen Hohlraum.

Zeiss, Ocul. compens. 8, Obj. BB: (*a*) spindelförmige Pigmentzellen der Pars retinalis iridis, welche die vordere Wand der cystenartigen Gebilde (*b*) bilden und mit der Pars uvealis iridis verwachsen sind. — Polyëdrische Zellen (c) der hinteren Pigmentschicht der Pars retinalis iridis, welche die hintere Wand der cystenartigen Gebilde bilden und mit dem neugebildeten Bindegewebe (*d*) der hinteren Synechie zusammenhängen. — (*e*) blasse, glänzende geronnene Substanz in Gestalt eines Häutchens, welches runde pigmentirte Bindegewebselemente enthält (*f*). — Leukocyten (*g*) im Pigmentationsprocess begriffen. — Spindelzellen (*h*) von der Pars retinalis iridis losgelöst. — (*i*) Anhäufung dieser Spindelzellen und einiger ebenfalls von der Pars retinalis iridis losgelöster polyëdrischer Zellen.

Fig. 3.

Medianschnitt von vorn nach hinten durch einen grossen Theil des Bulbus vom Fall II.

Koritska's Präparationsmikroskop; aplanatische Linse. 7fache Vergrösserung: (*a*) Netzwerk von geronnenem Fibrin in der vorderen Kammer. — (*b*) Bündel von neugebildetem Bindegewebe, welches das Pupillargebiet (*c*) nach vorn begrenzt. — Amorphes Gerinnsel (*d*) im

Pupillarraum. — (*e*) neugebildetes Bindegewebe der hinteren Synechie. — (*f*) Cystenartige Neubildung in der Pars retinalis iridis. — (*g*) inneres Segment der Linse, (*g'*) äusseres Segment. — (*h*) ausgedehnte Ablagerungen von fibrinösem Gerinnsel im Glaskörperraum. — (*i*) zahlreiche Spalten in der gewucherten Retinaneuroglia, welche fibrinöses Gerinnsel enthalten. — (*k*) Retinacysten, welche Ablagerungen von fibrinösem Gerinnsel (*l*) einschliessen.

Fig. 4.

Verticalschnitt der Retina des Bulbus des Falles II hinter der Linse des aequatorialen Querdurchmessers.

Zeiss, Ocul. compens. 8, Obj. *aa*: (*a*) Cyste entstanden durch Spaltung des Retinaparenchyms. — (*b*) ihre innere Wand. — (*c*) äussere Wand. — (*d*) ihr fibrinöser Inhalt. — (*e*) Wucherung der Retinaneuroglia. — (*f*) zerrissene Enden der Müller'schen Fasern an den inneren Rändern der Cystenwände. — (*g*) Anfang der Cyste durch Spaltenbildung in der gewucherten Neuroglia in der äusseren Hälfte der Retina und zerstörte Müller'sche Fasern (*h*) in ihrem Innern. — (*i*) Cysten in fortschreitendem Wachsthum mit Fortsätzen (*k*) nach dem Innern der Retinaneuroglia. — (*l*) Cyste, welche sich in der Wand einer grössern Cyste durch cystoide Spaltenbildung (*m*) in der Wand der letzteren entwickelt hat. — (*n*) grosse Cyste der Retina des hinteren Pols, welche eine Ablagerung von fibrinösem Gerinnsel (*o*), extravasirtes Blut (*p*) und einen Hohlraum (*q*) enthält. — (*r*) Ablagerungen fibrinöser Exsudate in der gewucherten Retinaneuroglia in den verschiedenen Entwicklungsperioden der Retinacysten. — (*s*) fibrinöse Exsudate, welche an der abgelösten Retina und an den äusseren Rändern der Cysten der Retina haften, in den verschiedenen Entwicklungsperioden.

---

# Ueber Episkleritis periodica fugax.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

---

Es giebt eine häufig recidivirende Entzündung, welche hauptsächlich die Bindehaut und das episklerale Gewebe betrifft, ohne erhebliche Exsudation verläuft und sehr flüchtiger Natur ist. Da dieselbe in vielen Fällen in übereinstimmender Weise auftritt, ist sie als eine wohl charakterisirte Krankheit sui generis anzusehen, deren Verlauf so typisch ist, dass sich die Krankheit oft schon aus der Anamnese allein diagnosticiren lässt.

Ich habe diese Krankheit zum ersten Male in einem Vortrage beschrieben, welchen ich am 31. Juli 1895 in der ophthalmologischen Section der British Medical Association in London hielt, und welcher in deutscher Uebersetzung in No. 34 der Wiener Klinischen Wochenschrift 1895 erschienen ist. Ich erlaube mir jetzt, meine Beobachtungen über diese Krankheit hier genauer und mit den Krankengeschichten als Erläuterung darzulegen. Die Krankengeschichten sind zum Theil unvollständig, weil manche der Patienten nur ein einziges Mal sich zeigten und später nicht wieder ausgeforscht werden konnten.

Ich theile zunächst einige Fälle mit, in welchen sich die Krankheit auf intensive Röthung und Schwellung der Bindehaut des Augapfels und des episkleralen Gewebes beschränkte.

1. Fall. J. F., 35jähriger Mann, leidet erst seit 2 Jahren an Entzündungen, welche bald das rechte, bald das linke Auge, selten beide zugleich befallen. Die Entzündungen kommen in Zwischenräumen von 8—14 Tagen; während derselben ist das Auge 2—4 Tage geröthet und lichtscheu, aber nicht schmerzhaft. Im übrigen ist der Patient gesund. Ich sah denselben nur einmal mit einem frischen entzündlichen Anfalle am rechten Auge. Dasselbe zeigte die Bindehaut und das episklerale Gewebe an der inneren Seite der Hornhaut stark geröthet und ödematös geschwollen, ähnlich wie bei Episkleritis. Die geröthete Stelle war gegen Berührung empfindlich, ein harter Knoten war jedoch nicht vorhanden.

2. Fall. F. S., ein 27jähriger Mann, wird seit 2 Jahren von häufig wiederkehrenden Entzündungen heimgesucht. Dieselben nehmen bald das rechte, bald das linke Auge ein; nur ein einziges Mal, als die Entzündung besonders heftig war wurden beide Augen betroffen. Die Entzündungen kündigen sich durch Stechen im äusseren Augenwinkel an; nachdem dies ungefähr einen Tag lang gedauert hat, röthet sich das Auge, während die Schmerzen verschwinden. Die Entzündung dauert durchschnittlich 3 Tage. Sie kehrte anfänglich in Zwischenräumen von 1—3 Monaten wieder, im letzten halben Jahre aber in Zwischenräumen von 2—3 Wochen. Als ich den Patienten sah, bestand die Entzündung seit 2 Tagen und war schon im Rückgange begriffen. Ich fand einen kleinen Bezirk an der äusseren Seite der Augapfels von umschriebener Röthung der Bindehaut und der episkleralen Gefässe eingenommen.

3. Fall. J. P., 34jähriger Mann, hatte zum ersten Male vor 14 Jahren eine Entzündung des rechten Auges, welche 8 Tage dauerte; nach achttägiger Pause entzündete sich das linke Auge, gleichfalls für 8 Tage. Bis vor 3 Jahren wiederholten sich die Entzündungen in der Weise, dass nach zwei- bis dreimonatlicher Pause ein Auge (bald das rechte, bald das linke) sich zu entzünden begann und nach kurzem Zwischenraume das andere Auge folgte; nur zwei Mal waren beide Augen gleichzeitig erkrankt. In den letzten 3 Jahren wurde die Krankheit insofern leichter, als jetzt immer nur ein Auge sich entzündet und erst nach zwei- bis dreimonatlicher Pause das andere. Während der Entzündung bestehen nur unbedeutende Schmerzen, namentlich bei Bewegungen des Auges, aber starke Lichtscheu. Als ich den Patienten sah, 3 Tage nachdem die Entzündung am rechten Auge begonnen hatte, zeigte dieses Auge tiefe In-

jection der Conjunctiva bulbi und der episkleralen Gefässe, war aber im übrigen normal.

4. Fall. F. S., 39jähriger Mann, war zwei Mal, vor 18 und vor 2 Jahren, an acutem Gelenkrheumatismus schwer erkrankt, ist aber jetzt vollkommen gesund. Seit 4—5 Jahren wird er von häufigen Augenentzündungen heimgesucht, welche immer beide Augen zugleich befallen und zwar zuerst das eine und bald darauf das andere Auge. Die Entzündung kündigt sich schon einige Tage vorher durch Drücken in den Augen an und besteht in Röthung des Augapfels, welche an einer Stelle beginnt und von dieser aus die Runde um die Hornhaut macht. Schmerzen werden bloss bei Berührung des Auges empfunden, Absonderung besteht nicht. Die Entzündungen kamen anfangs in Zwischenräumen von mehreren Monaten und dauerten 5 bis 6 Tage; jetzt kommen sie häufiger, nach 3—4 Wochen und halten oft bis zu 14 Tagen an, so dass die Augen manchmal nur durch 8 Tage vollkommen blass sind. Als sich der Patient vorstellte, bestand die Entzündung des rechten Auges seit 4, die des linken seit 3 Tagen. Rechts sind drei Viertel der Bindehaut des Bulbus, links bloss der äussere untere Quadrant geröthet; die Injection ist sehr dicht, lässt aber keine harte Anschwellung fühlen. Die nichtergriffenen Theile der Augapfelbindehaut sind vollkommen blass und ebenso schneidet die Röthung scharf an der Uebergangsfalte ab. Patient bekam 2 gr Natron salicylicum pro die, worauf die Entzündung nach 3 Tagen verschwunden war, also schneller, als dies sonst der Fall zu sein pflegte. Patient kam später noch ein Mal mit einem Recidiv in die Klinik, entzog sich dann aber der weiteren Beobachtung.

5. Fall. Frau K. W. kam zuerst, damals 40 Jahre alt, im Jahre 1888 zu mir. Sie giebt an, dass sie seit einem Jahre oft an Entzündungen leide, welche bald das eine, bald das andere, bald beide Augen gleichzeitig ergreifen. Der Entzündung gehen Schmerzen in der Tiefe voraus, welche aufhören, sobald sich das Auge röthet. Nach zwei- bis dreiwöchentlicher Pause kehren die Entzündungen wieder, welche in keinem Zusammenhange mit der Periode stehen sollen. Ich sah damals die Patientin 3 Tage nach dem Beginne der Entzündung; die Schmerzen, welche diesmal durch 3 Nächte bestanden hatten, waren jetzt vorbei. Das rechte Auge zeigte mässige Injection der Conjunctiva bulbi und sehr starke Injection der ciliaren und episkleralen Gefässe rings um die Hornhaut; am linken Auge war nur eine umschriebene Röthung im inneren Quadranten des Bulbus vorhanden. Im

März 1895 kam die Patientin wieder zu mir, weil sie noch immer von Entzündungen geplagt wurde. Dieselben kommen nun ungefähr jeden Monat (die Patientin hat die Periode bereits verloren) und beginnen mit Schmerzen am oberen Augenhöhlenrande, welche in die Stirne, Schläfe und Nacken ausstrahlen; dabei soll das obere Lid in seiner äusseren Hälfte, entsprechend der Gegend der Thränendrüse, etwas geschwollen und schmerzhaft sein. Etwa 24 Stunden später lassen die Schmerzen nach und das Auge beginnt sich zu röthen. Die Injection betrifft gewöhnlich nur einen Theil des Augapfels und bleibt 3—8 Tage lang bestehen. Die Patientin befand sich, als sie damals zu mir kam, schon 8 Tage nach dem Beginne des Anfalles und zeigte nur eine ziemlich intensive, grobmaschige Injection der Augapfelbindehaut im äusseren und oberen Quadranten des linken Auges. Die Frau ist im übrigen gesund; nur der Urin enthält — bei schwachsauerer Reaction — eine vermehrte Menge von Phosphaten, sowie eine Spur von Eiweiss.

6. Fall. H. A., 22jähriges Mädchen, leidet an Sklerodermie, welche auch zur Verkürzung der Lider geführt hat, so dass dieselben während des Schlafes nicht vollkommen geschlossen sind, doch hat dieser Lagophthalmus bis jetzt noch keine weiteren Störungen verursacht. Seit 3—4 Jahren wird die Patientin von Entzündungen befallen, welche stets beide Augen gleichzeitig, wenn auch nicht im gleichen Maasse, betreffen. Die Entzündungen wiederholen sich in Zwischenräumen von 3—4 Monaten, manchmal auch häufiger, und dauern 2—4 Tage, selten 8 Tage an. Sie werden von Schmerzen, die aber nicht bedeutend sind, eingeleitet und begleitet. Die Entzündung besteht in einer starken Röthung des Augapfels, welche aber nur auf einem Abschnitt desselben beschränkt ist und meist an der Innenseite der Hornhaut beginnt. So lautet die Beschreibung der Patientin, welche ich nur einmal sah, als sie gerade keinen Anfall hatte.

In den vorstehenden Fällen betraf die Entzündung nur die Bindehaut und das episklerale Gewebe. In den folgenden Beispielen findet man aber auch eine Betheiligung der tieferen Gewebe, nämlich der Iris und des Ciliarmuskels.

7. Fall. I. B. 51jähriger Mann, kam im Juli 1886 zu mir mit der Angabe, seit 13 Jahren an Entzündungen zu leiden, welche alle 4—6 Wochen recidiviren und bald das rechte, bald

das linke Auge, niemals aber beide zugleich befallen. Dieselben dauern 3—4 Tage und sind mit heftigen Schmerzen verbunden, welche in die Stirne bis in das Hinterhaupt ausstrahlen. Er bemerkt die Entzündung in der Regel des Morgens beim Erwachen. Als ich den Patienten sah, fand ich am rechten Auge eine Injection der Bindehaut des Bulbus und besonders eine starke Injection der episkleralen Gefässe, sowie eine mässige Verengerung der Pupille. Tn. Der Patient bekam damals Natron salicylicum, von welchem er täglich 2 Gramm einnehmen sollte. Er that dies durch 6 Tage und hat seit jener Zeit bis heute keine Augenentzündung mehr gehabt. Die Krankheit hatte also im Ganzen 13 Jahre gedauert.

8. Fall. H. N. 50jähriger Mann, gibt an, dass seit 5 Monaten bald das eine, bald das andere Auge von Entzündung befallen werde, welche auch öfter von einem Auge auf das andere übergeht. Die Entzündung dauert 8 Tage und ist nicht mit Schmerzen, sondern nur mit einer unangenehmen Empfindung im Auge verbunden. Patient ist ein wohlhabender und etwas zu gut lebender Mann, dessen Urin beim Erkalten ein Sediment, bestehend aus Krystallen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk, fallen lässt. Die Menge der Harnsäure betrug bei einer einmal vorgenommenen Untersuchung 0·065 %. Eigentlich gichtische Erscheinungen hat Patient nie gehabt. Als ich denselben zum ersten Male sah, hatte die Entzündung 10 Tage vorher am linken Auge, und zwar nach aussen von der Hornhaut begonnen; sie war von dort auf die innere Seite desselben Auges und dann auf das rechte Auge hinübergewandert, wo sie an der äusseren Seite der Hornhaut begann. Ich fand jetzt das linke Auge wieder normal, am rechten Auge im oberen und äusseren Quadranten eine grobnetzförmige Injection der Bindehaut und eine sehr intensive, dunkelviolette Injection der ciliaren und episkleralen Gefässe, welche weiter als die Bindehautinjection, nämlich bis an die innere Seite der Hornhaut reichte; an der unteren Seite der Hornhaut war das Auge vollkommen blass. Zwei Wochen später kam der Kranke wieder zu mir wegen einer Entzündung, welche am rechten Auge begonnen und von diesem auf das linke hinübergegriffen hatte. Er hatte jetzt zum ersten Male Schmerzen in Folge der Entzündung und zwar bei Berührung des Augapfels, bei raschen Bewegungen desselben und namentlich beim Accommodiren. Wahrscheinlich in Folge dessen war der Nahepunkt hinausgerückt. Derselbe war bei der vor 14 Tagen vorgenommenen Untersuchung für beide Augen in 25 cm Entfernung ge-

funden worden; jetzt lag er für das rechte Auge in 45, für das linke in 33 cm. Die Refraction war unverändert emmetropisch. Es sind jetzt an beiden Augen die Lider, deren Bindehaut, sowie die Bindehaut des Fornix normal, die Bindehaut des Bulbus dagegen stark geröthet und ödematös; gleichzeitig besteht starke Injection der episkleralen Gefässe.

9. Fall. G. B., ein 38jähriger Mann, hat seit dem Jahre 1887 alle 2—3 Wochen eine Entzündung des rechten Auges. Dieselbe beginnt in der Nacht, indem das Auge sich röthet und schmerzhaft wird, weshalb er sich kalte Umschläge auf dasselbe macht. Des Morgens ist das Auge schon besser und nach 24 Stunden ist alles vorüber. Während der Entzündung sieht er schlechter. Als der Kranke im Januar 1891 zum ersten Male zu mir kam, hatte die Entzündung eben in der vorhergehenden Nacht begonnen und das Sehvermögen war noch herabgesetzt. Ich fand nur geringe Röthung der Augapfelbindehaut; beide Pupillen waren gleich weit. Das schlechtere Sehvermögen des rechten Auges war, wie die Sehprüfung ergab, durch Astigmatismus bedingt. Das linke gesunde Auge hatte S $\frac{5}{6?}$ mit — 0,5 D cyl. Axe vert. S $\frac{5}{5}$. Das rechte Auge hatte S $\frac{5}{24?}$ mit — 2,50 D cyl. Axe 70° nasal (also fast horizontal) S $\frac{5}{8}$. Es wurde leider die Hornhaut nicht mit dem Ophthalmometer gemessen; aber da der Patient angab, sonst mit diesem Auge gut zu sehen, ist es wahrscheinlich, dass es sich nicht um Hornhautastigmatismus handelte, sondern um Linsenastigmatismus, bedingt durch ungleiche Contraction des Ciliarmuskels; diese Annahme erklärt am besten die flüchtige Natur der Sehstörung[1]). Im Juli

[1]) Wenn in diesem Falle ein skleritischer Knoten vorhanden gewesen wäre, hätte durch denselben allerdings auch Hornhautastigmatismus erzeugt werden können. Ich habe einen Fall, welcher in dieser Beziehung lehrreich ist, bei einem ungefähr 30jährigen Manne beobachtet, welcher, mit schwerer hereditärer Lues behaftet, durch viele Jahre von immer wiederkehrender Skleritis mit ganz typischen Knoten geplagt wurde, bis endlich die Krankheit erlosch, ohne andere Folgen als die bekannte Verfärbung der Sklera zurück zu lassen. Das ursprünglich vorzügliche Sehvermögen war während der einzelnen Entzündungen oft sehr stark herabgesetzt, und zwar durch Astigma-

1895 schrieb mir der Patient, dass er seit 2—3 Jahren von den Anfällen befreit sei. Diese hatten also durch ungefähr 5 Jahre angedauert.

Ein weiterer Fall, in welchem die Hyperämie des Ciliarkörpers durch Accommodationskrampf und in Folge dessen vorübergehender Myopie sich verrieth, wird weiter unten unter No. 18 mitgetheilt werden.

In einigen der bis jetzt betrachteten Fälle bewies die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Auges, dass auch eine Hyperämie im Bereiche der Tenonischen Kapsel und der Muskeln bestand. Der folgende Fall zeigt, dass sich diese so weit steigern kann, dass es zur Vortreibung des Augapfels kommt.

10. Fall. A. S., ein 28jähriger Mann, hatte die erste Entzündung vor 7 Jahren. Dieselbe befiel damals beide Augen, und zwar das rechte stärker als das linke; die folgenden Entzündungen betrafen aber nunmehr das rechte Auge allein. Sie kommen bald in Zwischenräumen von 2 — 3 Monaten, bald häufiger, selbst mehrmals in einem Monate. Die schweren Anfälle kündigen sich schon 2 Tage vorher durch starke Kopfschmerzen und Stechen im Auge bei sonstigem Wohlbefinden des im übrigen gesunden Mannes an. Die Schmerzen verschwinden mit dem Ausbruche der Entzündung. Diese besteht in Röthung des Augapfels, zu welcher sich manchmal auch Anschwellung der Lider gesellt; einige Male hatte Patient Doppeltsehen während der Entzündung gehabt. Die Dauer des entzündlichen Anfalles beträgt durchschnittlich 8—9 Tage, zuweilen aber bis zu 14 Tagen.

---

tismus. Dieser hatte, wie die regelmässig vorgenommene ophthalmometrische Untersuchung ergab, in der Hornhaut seinen Sitz und schwankte von 0,5 D bis zu 4,5 D; auch änderte sich immer wieder die Lage der Hauptmeridiane, welche oft schräg (jedoch immer senkrecht aufeinander) standen. Die Correction des Astigmatismus durch die entsprechenden Gläser ergab nicht selten wieder S $\frac{5}{4}$. In diesem Falle war der Gegenwart der grossen, nur langsam schwindenden Knoten in der Nähe der Hornhaut die Veränderung der Hornhautwölbung zuzuschreiben.

Als sich der Patient in der Klinik vorstellte, bestand seit 5 Tagen eine Entzündung des rechten Auges. Die beiden Lider desselben, namentlich das obere, waren stark ödematös geschwollen, am oberen Lide bestand eine ausgedehnte, am unteren Lide eine geringfügige Sugillation. Die Bindehaut der Lider und der Uebergangsfalte war blass, die des Bulbus dagegen in der äusseren Hälfte stark ödematös geschwollen und dunkelroth suffundirt; an der inneren und oberen Seite dagegen war auch die Bindehaut des Bulbus blass. Der Augapfel war um etwa 2 mm nach vorn und um 3 mm nach abwärts verschoben, die Beweglichkeit desselben nach oben stark, nach aussen wenig eingeschränkt und es bestanden in den betreffenden Blickrichtungen die entsprechenden Doppelbilder. Die Betastung des äusseren Orbitalrandes war in geringem Maasse empfindlich, die Drüse vor dem rechten Ohre ein wenig vergrössert.

In dem folgenden Falle bestand eine Mitbetheiligung der Hornhaut (ebenso wie auch in Fall 22); derselbe bildet einen Uebergang zu jenen Fällen, wo es sich nicht um Episkleritis, sondern um häufig recidivirende, randständige Hornhautgeschwürchen handelt, von welchen am Ende dieser Arbeit noch die Rede sein wird.

11. Fall. B. B., eine jetzt nahezu 60jährige Frau, ist seit dem Jahre 1873 häufigen Augenentzündungen unterworfen. Zuerst treten Schmerzen auf, welche verschwinden, sobald das Auge sich entzündet. Die Röthung des Auges dauert etwa 8 Tage; die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen betragen 1—2 Monate. Bald wird das rechte, bald das linke, bald beide Augen gleichzeitig ergriffen, oder die Entzündung geht von dem einen Auge auf das andere über.

Als ich die Patientin zum ersten Male sah (im Jahre 1888), fand ich eine auf den oberen äusseren Quadranten des linken Auges beschränkte starke Injection der Bindehaut und episkleralen Gefässe; im übrigen war das Auge normal. Ich sah nun die Patientin öfter bei Gelegenheit neuer Anfälle. Dieselben verliefen entweder so wie der schon geschilderte, dass unter Nachlassen der heftigen Schmerzen eine unscheinbare Röthung und Schwellung der Augapfelbindehaut bei klarer Hornhaut sich einstellte. Andere Male fanden sich dagegen gleichzeitig mit der Veränderung an der Bindehaut ein oder zwei punktförmige, graue Infiltrate am Hornhautrande, entsprechend dem entzündeten

Quadranten, aus welchem kleinste, sehr rasch heilende Geschwürchen entstanden. — Die Patientin ist eine gut genährte Frau, welche oft ein reichliches Sedimentum latericium im Urin hatte, aber keine deutlichen Anzeichen von Gicht darbot. Ich ertheilte ihr damals den Rath, Vichywasser zu trinken, worauf sie durch verhältnissmässig lange Zeit von Anfällen verschont blieb. Sie setzte diese Kur nun alljährlich im Sommer fort und war seit jener Zeit viel seltener von Recidiven geplagt. In den letzten 2 Jahren hat sie überhaupt keine Entzündung mehr bekommen, sondern höchstens ganz vorübergehend unbedeutende Röthung der Augen ohne Schmerzen, so dass sie sich selbst als geheilt betrachtet. Die Krankheit hat also in diesem Falle etwa 20 Jahre lang gedauert.

In den bisher geschilderten Fällen handelte es sich um sonst gesunde Personen, bei welchen weder eine bestimmte Veranlassung für die entzündlichen Anfälle zu finden war, noch diese selbst mit anderen pathologischen Erscheinungen sich verbanden. Ich komme nun zu einigen Fällen, welche mit gleichzeitigen Veränderungen in der Nase einhergingen; in einigen derselben wurden die Entzündungen des Auges durch raschen Temperaturwechsel hervorgerufen.

12. Fall. N. S., 35jähriger Mann, leidet seit 10 Jahren an den Augen. Er bekam die erste Entzündung, als er aufs Land fuhr und sich am offenen Fenster des Eisenbahnwagens erkältete. Die Entzündungen folgten dann in Pausen von 1—2 Monaten, später noch häufiger, so dass manchmal nur wenige freie Tage zwischen je 2 Anfällen lagen. Der Patient wird auf das Herannahen einer Entzündung zuerst durch Schmerzen aufmerksam, welche er bei Bewegung des Auges fühlt; zu dieser Zeit bemerkt er am Auge selbst erst einige rothe Adern. Die Röthung nimmt allmählich zu und damit der Schmerz, welcher migräneartig ist und die ganze betreffende Kopfhälfte einnimmt. Wenn die Röthung ihren Höhepunkt erreicht hat, was nach 3 bis 4 Tagen der Fall ist, verschwinden die Schmerzen, die Röthung des Auges besteht aber noch fort und dauert im Ganzen etwa 8 Tage. Es wird bald das eine, bald das andere Auge befallen. Anfangs verhält es sich so, dass z. B. zuerst das rechte Auge an der äusseren Seite entzündet war, bei der folgenden

Recidive an der inneren Seite; bei der dritten Recidive trat die Entzündung an der inneren Seite des linken Auges und bei der vierten an der äusseren Seite dieses Auges auf. Diese regelmässige Abwechslung verlor sich später, so dass bald dasselbe Auge mehrmals nach einander, bald wieder beide Augen gleichzeitig befallen werden können. Auch in den entzündungsfreien Zeiten sind die Augen des Morgens nach dem Erwachen durch einige Minuten geröthet.

Der Patient suchte mich zum ersten Mal im Jahre 1888 mit einer frischen Entzündung des linken Auges auf. Ich fand eine auf den äusseren Quadranten dieses Auges beschränkte, starke Injection der conjunctivalen und episkleralen Gefässe mit mässiger diffuser Anschwellung, aber ohne Bildung eines harten, umschriebenen Knotens vor; die geröthete Stelle war gegen Berührung empfindlich. Die übrigen Theile des Augapfels waren blass und von normalem Aussehen.

Der Kranke führt die einzelnen Anfälle auf Verkühlung zurück. Er kann sie, wovon ich mich selbst überzeugt habe, willkürlich hervorrufen, wenn er sich bei kühlem Wetter mit der einen Körperseite an ein offenes Fenster setzt. Sogar das Oeffnen einer Thüre, die aus einem warmen in ein kaltes Zimmer führt, genügt zuweilen zur Hervorbringung einer Entzündung. Der Kranke verkühlt sich auch sonst leicht. Er muss bei geringem Luftzuge sofort wiederholt niessen und hat fast immer etwas Nasenkatarrh, ohne dass jedoch die Verschlimmerungen desselben mit den entzündlichen Anfällen an den Augen zeitlich zusammenfallen würden. Er ist im übrigen gesund, nur litt er früher häufig an Migräne, die zuweilen mit Flimmerskotom verbunden war, aber in keinem zeitlichen Zusammenhange mit den Augenentzündungen stand.

Der Patient hat sich von verschiedenen Aerzten mit allen möglichen Mitteln behandeln lassen, doch ohne dauernden Erfolg. Nach einer kürzlich erhaltenen schriftlichen Mittheilung sind jetzt die Anfälle seltener geworden, aber heftiger als früher, namentlich was die Schmerzen anlangt. Wenn er im Beginne eines Anfalles 2—3 gr Antipyrin binnen 24 Stunden nimmt, hören die Schmerzen auf und die Röthung verschwindet in den folgenden Tagen. Auf der Höhe der Entzündung hat aber weder Antipyrin noch Phenacetin, Chinin oder andere Mittel eine Wirkung auf die Schmerzen.

13. Fall. H. F., 28jährige Frau, wurde vor 9 Jahren zum ersten Male von Augenentzündungen heimgesucht. Dieselben traten

bei ihr verhältnissmässig selten, nämlich durchschnittlich nur zweimal im Jahre auf, und zwar gewöhnlich im Frühjahr und im Herbste; ein Zusammenhang mit den Regeln bestand nicht. Sie betrafen nur ein Auge und kündigten sich durch ein eigenthümliches Gefühl in demselben an, welches bald in Schmerz überging, der bis in das Hinterhaupt ausstrahlte und so heftig war, dass die Patientin durch 2—3 Nächte nicht schlafen konnte. Dann röthete sich das Auge und blieb durch ungefähr 8 Tage roth, während die Schmerzen schon früher aufhörten. Nur ein einziges Mal waren beide Augen gleichzeitig angegriffen, als der Anfall besonders stark war. Die Patientin fieberte damals, hatte beide Augen geschwollen und musste durch 8 Tage das Bett hüten. Sie ist im übrigen gesund bis auf ein Nasenleiden, welches jedoch fast ein Jahr später als das Augenleiden begann. Leider wurde, als sich im Jahre 1888 die Kranke bei mir vorstellte, die Nase nicht genauer untersucht. Die Patientin befand sich damals am 4. Tage eines Anfalles; die Schmerzen waren bereits verschwunden. Das rechte Auge zeigte mässige Röthung der Bindehaut und sehr intensive Ciliarinjection rings um die Hornhaut; die Pupille war um eine Spur enger als auf dem linken Auge. Dieses zeigte nur an der inneren Seite der Hornhaut eine unbedeutende Ciliarinjection.

Im Jahre 1892 heirathete die Patientin und bekam darnach noch einen Anfall. Vier Monate nach demselben wurde sie zum ersten Male schwanger und hat seitdem nie mehr eine Entzündung der Augen gehabt; auch das Nasenleiden ist seither verschwunden. Die Dauer ihres Augenleidens betrug also im Ganzen 6 Jahre.

14. Fall. H. R., ein jetzt 33jähriger Mann, hat seit 7 Jahren mit häufigen Entzündungen der Augen zu thun. Dieselben kommen in Pausen von 3—8 Wochen und dauern einige Tage; 2—3 Mal im Jahre, in der Regel am Beginne und am Ende des Winters, kommen besonders heftige Anfälle, welche dann bis zu 4 Wochen anhalten können. Die leichten Entzündungen betreffen gewöhnlich nur ein Auge, in den ersten Jahren häufiger das linke, jetzt häufiger das rechte. Bei schweren Anfällen ergreift die Entzündung nach einigen Tagen auch das zweite Auge, wenn auch in leichterem Grade.

Der Kranke hat keine Veranlassung für die einzelnen entzündlichen Anfälle entdecken können; er hat nur beobachtet, dass sie sich in der Regel bei steigendem Luftdrucke, wenn auf schlechtes Wetter gutes folgt, einstellen. Denselben gehen vage

rheumatoide Schmerzen im Kopfe und in den Extremitäten voraus; auch erkennt der Patient das Nahen eines Anfalles daran, dass er bei Fixiren seines eigenen vorgehaltenen Fingers, also bei Convergenz und Accommodation, Schmerzen im Auge empfindet. Mit dem Eintritte der Entzündung werden die Schmerzen heftiger, besonders des Nachts. Das Auge wird geröthet, bei starken Entzündungen schwellen auch die Lider an; das Sehvermögen wird nur durch die begleitende Lichtscheu etwas beeinträchtigt. Anfangs waren die Augenentzündungen regelmässig von starkem Schnupfen begleitet, welcher auch durch die galvanokaustische Zerstörung der hypertrophischen Schleimhaut der unteren Nasenmuschel nicht an der Wiederkehr verhindert werden konnte. Erst in den letzten 3 Jahren bleibt der begleitende Schnupfen aus, seitdem der Kranke täglich Morgens den ganzen Körper mit Wasser von 10° R. abwäscht.

Ich sah den Kranken zum ersten Male im März 1892. Damals bestand am rechten Auge im äusseren und unteren Quadranten, am linken Auge im äusseren Quadranten starke conjunctivale und episklerale Injection nebst mässiger ödematöser Schwellung der Bindehaut. Entsprechend den entzündeten Quadranten war auch der Limbus etwas geschwellt und in dem Rande desselben, also noch nicht in der durchsichtigen Hornhaut, waren sehr kleine, gelbliche Infiltrate, theils rund, theils länglich zu sehen. Rasche Bewegung des Auges nach der Seite war schmerzhaft. In den nächsten Tagen wanderte die Röthung der Bindehaut und damit auch die Bildung kleiner Infiltrate im Limbus nach dem früher verschont gebliebenen Quadranten des Augapfels hinüber. — Bei anderen Anfällen wurden solche Infiltrate am Limbus oft vermisst; einmal fand ich inmitten des entzündeten Quadranten eine buckelförmige Anschwellung vor, welche wie ein gewöhnlicher skleritischer Knoten aussah und gegen Berührung äusserst empfindlich war. Ich glaubte schon, eine gewöhnliche Skleritis vor mir zu haben, aber nach 2 Tagen war das Auge wieder vollständig blass und der Knoten spurlos verschwunden.

Der Patient, ein reicher Mann, lebte früher sehr gut und hatte im Urin eine geringe Vermehrung der Harnsäure. Seit 3 Jahren hält er eine gegen uratische Gicht berechnete Diät ziemlich genau ein und trinkt reichlich Bilinerwasser. Seitdem sind die Anfälle etwas leichter geworden, auch ist das früher beständig vorhandene Sodbrennen verschwunden.

15. Fall. H. H., ein 40jähriger Mann, hat seit mehreren Jahren alle 3 Wochen eine Entzündung des linken Auges; das rechte war niemals erkrankt. Die Entzündung kündigt sich einige Stunden vorher durch eine eigenthümliche Empfindung im Auge an; dann wird dasselbe stark geröthet und anfangs auch schmerzhaft; nach 2—3 Tagen ist alles vorüber. Ich sah den Patienten nur einmal in einer anfallsfreien Zeit und fand an den Augen nichts Abnormes. Die linke Nasenöffnung war ekzematös und es bestand ein hypertrophischer Katarrh der Nasenschleimhaut mit Verdickung derselben, besonders stark an der unteren Muschel.

16. Fall. L. F., 46jähriger Mann, war seit 1887 gegen Temperaturwechsel besonders empfindlich; so oft er sich demselben aussetzte, bekam er sofort starken Schnupfen und Augenentzündung. Es genügte dazu, dass er sich aus einem warmen Zimmer in ein kaltes begab; besonders rasch reagirte er auf jeden kühlen Luftzug, der seinen kahlen Kopf traf. In den ersten Jahren war seine Empfindlichkeit so gross, dass das blosse Anfassen einer kalten Thürklinke, oder das Aufstützen des Ellbogens auf eine marmorne Tischplatte (im Kaffeehause) hinreichte, um ihn zum Niessen zu bringen, manchmal 30 Mal hinter einander, und um den Schnupfen und die Augenentzündung hervorzurufen. Es scheint gerade die Abkühlung einer umschriebenen Hautparthie in dieser Beziehung besonders wirksam gewesen zu sein, denn er konnte andererseits, in seiner Eigenschaft als Gutsbesitzer, bei jedem Wetter im Freien, auf seinen Feldern, sich aufhalten und sich dabei erhitzen oder durchnässen, so viel er wollte, ohne sich zu erkälten.

Die durch den Temperaturwechsel hervorgerufenen Entzündungen der Nase und der Augen waren zwar heftig, aber am nächsten Morgen schon wieder verschwunden. Ich sah den Patienten öfter, aber nur einmal während einer solchen Entzündung; es bestand damals starker Schnupfen und eine starke katarrhalisch aussehende Röthung der ganzen Bindehaut, besonders der Conjunctiva bulbi beider Augen, welche im übrigen normal waren. Der Befund an der Nase ergab starke Verdickung der Schleimhaut der unteren Nasenmuscheln, weshalb dieselben sowohl in Kissingen als auch in Wien wiederholt galvanokaustisch behandelt wurden. Es erfolgte darauf in der Regel Besserung, welche aber nur durch einige Monate anhielt. Das Gleiche gilt für die verschiedenen, gegen die Augenentzündung angewendeten Mittel. Patient ist im übrigen gesund, wohl ge-

nährt; der Urin zeigt öfter vermehrte Ausscheidung von Harnsäure und Oxalsäure; gichtische Erscheinungen hat der Patient jedoch nie dargeboten. Seine Mutter litt an Arthritis deformans.

Im Sommer 1894 las Patient einmal zufällig, dass Neuralgieen durch Zähne hervorgerufen werden können. Nun besass er selbst einen Zahn, welcher, abnorm gestellt, erst im 30. Lebensjahre zum Vorschein gekommen war, und er beschloss, sich denselben ziehen zu lassen, obwohl er ihn nicht belästigte. Nach der Mittheilung des Zahnarztes, Herrn Dr. Gonka, welcher den Zahn extrahirte, handelte es sich um den linken oberen Eckzahn, welcher hinter der Zahnreihe, aus dem Gaumen, hervorgewachsen war. Der Zahn erwies sich nach der Extraction als gesund, nur war seine Wurzel ungewöhnlich lang, jedoch nicht bis in die Oberkieferhöhle reichend. Seit der Entfernung dieses Zahnes ist der Patient frei von jeder Empfindlichkeit gegen Temperaturunterschiede, sowie von jeder Entzündung der Nase oder der Augen; auch geht er seitdem ohne das Käppchen, welches er früher auf seinem Kahlkopfe zu tragen pflegte. — Seine Krankheit dauerte also im Ganzen 7 Jahre.

Die jetzt folgenden Fälle sind solche, wo eine Verbindung mit Malaria vermuthet werden konnte, sei es, dass die Anfälle mit Fieber einhergingen, oder die Patienten Milzvergrösserung zeigten, oder dass endlich Chinin von günstigem Einflusse auf das Augenleiden war.

17. Fall. J. K., ein jetzt 39jähriger Mann, leidet seit dem Jahre 1883 an Entzündungen der Augen, welche er darauf zurückführt, dass er damals einen Tripper hatte, welcher von einem Arzte durch eine einzige Einspritzung sofort geheilt wurde; sehr bald darauf sei die erste Augenentzündung aufgetreten. Die Anfälle kamen anfangs alle 2—3 Wochen und dauerten nur 1—2 Tage; das Auge war dabei nur geröthet, aber nicht schmerzhaft. Später verlängerte sich die Dauer der Anfälle auf 4—5, ja selbst 8 Tage; dieselben verbanden sich mit Schmerzen, welche in die Stirne, Nase und Ohren ausstrahlten, den Patienten verhinderten zu arbeiten und ihm die Nachtruhe raubten; auch gegen Berührung war das Auge äusserst empfindlich und das Sehvermögen war gestört. Während des Anfalles hatte der Patient Fieber und grossen Durst, und klagte über ein Gefühl von Völle im linken Hypochondrium. In den letzten Jahren trat wieder eine Besserung ein. Es werden jetzt zwar beide Augen

zugleich befallen, während früher immer in der Regel nur eines ergriffen wurde, und zwar in so regelmässiger Abwechslung, dass niemals dasselbe Auge zweimal hintereinander sich entzündete. Dafür aber sind die Anfälle jetzt viel milder, die Schmerzen unbedeutend und eine Sehstörung nicht vorhanden, so dass Patient jetzt nicht gezwungen ist, seine Arbeit zu unterbrechen. Die Anfälle kehren jetzt ziemlich regelmässig alle Monate einmal wieder.

Der Patient zeigte sich zum ersten Male Mitte October 1887 in der Augenklinik. Er gab an, bis auf sein Augenleiden gesund zu sein, namentlich niemals an Wechselfieber gelitten zu haben, doch ergab die interne Untersuchung eine sehr bedeutende Milzvergrösserung, welche auch heute noch besteht. Er hatte damals gerade eine Entzündung des linken Auges, welches eine sehr heftige conjunctivale und ciliare Injection darbot. Pupillen, Augenhintergrund und Spannung waren wie rechts. Dagegen zeigte sich das Sehvermögen herabgesetzt. Am rechten Auge war $S\,^6/_6$, mit $+\,0.5$ ebenso; der Nahepunkt lag in 24 cm. Am linken entzündeten Auge war $S\,^6/_{60}$, mit $-\,2.5\,D\ S\,^6/_{18}$ und $P$ auf 18 cm hereingerückt. Nach einigen Tagen war das linke Auge blass geworden und die Myopie verschwunden; es besteht jetzt auch hier $S\,^6/_6$ ohne Glas. — Am 25. October 1887 trat ein entzündlicher Anfall am rechten Auge auf, welches nun dasselbe Bild bot, wie früher das linke, ohne dass jedoch Myopie aufgetreten wäre. Patient begann nun Chinin einzunehmen. Dasselbe zeigte anfangs keine Wirkung, nachdem er aber gegen 40 g verbraucht hatte, trat eine 5 wöchentliche Pause in den Anfällen ein. Als er nun aber das Chinin, welches ihm zu theuer war, aussetzte, kam es wieder zu einem Anfalle, welcher am 6. April 1888 begann und jetzt zum ersten Male beide Augen betraf. Das linke Auge begann am Morgen, das rechte am Nachmittage desselben Tages sich zu entzünden. Das Erstere war nur wenig geröthet und am nächsten Tage wieder gesund, während die Entzündung des rechten Auges unter heftigen Schmerzen zunahm. Das linke Auge hatte $S\,^6/_6$, das rechte Auge zählte ohne Glas nur Finger in 6 m und hatte mit $-\,3D S\,^6/_8$; der Augenspiegel ergab denselben Grad von Kurzsichtigkeit. Während der ersten 2 Tage bestand erhöhte Temperatur, Nachtschweisse, Appetitlosigkeit und Durst. Der Patient liess sich nun bis zum October 1889 von Zeit zu Zeit in der Klinik sehen. Wenn er Chinin nahm, erzielte er Pausen von 1—2 Monaten zwischen den Anfällen; wenn er dann das Chinin der Kost-

spieligkeit halber aussetzte, traten die Anfälle wieder in Zwischenräumen von 14 Tagen ein. Zu wiederholten Malen wurde, wenn sich der Patient bei solchen Anfällen zeigte, derselbe Befund wie oben constatirt, nämlich nebst Störung des Allgemeinbefindens und Fieber starke Injection des Augapfels (einmal auch starkes Oedem der Lider), und Myopie verschiedenen Grades.

18. Fall. N. G., ein 43jähriger Mann, leidet seit 16 Monaten an wiederholten Entzündungen der Augen, deren Heftigkeit übrigens in der letzten Zeit bedeutend abgenommen hat. Die Entzündung trat anfangs 2—4 mal im Monate auf, jetzt aber seltener, so dass er nun seit einem Monate keine mehr gehabt hat. Sie befällt gewöhnlich nur ein Auge, anfangs häufiger das linke, später häufiger das rechte; zuweilen wird aber bald nach Erkrankung des einen Auges auch das zweite ergriffen. Die Entzündung dauert 5—7 Tage und besteht in einer starken Röthung, welche sich gewöhnlich nur auf einen Theil des Augapfels beschränkt; nur in sehr heftigen Fällen geht sie allmählich rings herum. Die Schmerzen beginnen gleichzeitig mit der Röthung und waren in der ersten Zeit sehr heftig; sie hatten ihren Sitz im Auge und strahlten in die Stirne aus. Jetzt sind sie weniger stark und nur auf das Auge selbst beschränkt. Besonders schmerzhaft sind Bewegungen der Augen, namentlich aber jeder Versuch, zu fixiren. Die Schmerzen verschwinden früher als die Entzündung, nämlich schon nach 2—3 Tagen. Das Sehvermögen ist während der Anfälle nicht gestört. — Patient lebt in einer Fiebergegend. Er erinnert sich zwar nicht, typische Intermittensanfälle gehabt zu haben, giebt aber zu, dass er schon öfter Chinin einnehmen musste und hat auch vor Beginn seiner Augenkrankheit durch einige Zeit gefiebert. Gegen das Fieber gebrauchte er Salipyrin mit gutem Erfolge. Der Kranke ist ein kräftiger Mann, dessen Milz mässig vergrössert ist. Ich sah den Patienten nur zweimal, und zwar jedesmal in einem entzündungsfreien Intervalle, in welchem die Augen normal aussahen. Mein Assistent, der Gelegenheit hatte, den Kranken während eines Anfalles zu beobachten, giebt an, dass eine Injection des Augapfels bestand, welche sich auf einen Quadranten beschränkte und einer Episkleritis ähnlich sah, ohne dass jedoch ein deutlicher Knoten vorhanden gewesen wäre.

19. Fall. J. K., 45jährige Frau, gab an, vor einem halben Jahre zum ersten Male eine heftige Entzündung gehabt zu haben, welche beide Augen betraf und mit so heftigen

Schmerzen verbunden war, dass sie die ganze Nacht hindurch geschrieen habe. Seitdem sind die Entzündungen noch ungefähr 10 Mal wiedergekehrt, und zwar immer nur auf dem linken Auge. Die Veranlassung zu den Rückfällen soll Zugluft gegeben haben. Die Anfälle werden von Schmerzen eingeleitet und erst später röthet sich das Auge. Die Entzündung dauert 3—4 Tage, während die Schmerzen nach 2 Tagen vorüber sind. Als die Patientin zum ersten Male mit dem eben entzündeten linken Auge in die Klinik kam, fand man an demselben nebst mässiger Injection der Bindehaut intensive Injection der episkleralen Gefässe: die Pupille war etwas enger und die Iris zeigte einen Stich ins Grünliche. Das linke Auge war übrigens seit Geburt fast blind, zeigte zwei hintere Synechieen anscheinend älteren Datums und ein Colobom des Sehnerven, welcher atrophisch aussah. — Die Patientin hatte vor einiger Zeit Syphilis acquirirt, war aber im übrigen gesund; speciell hatte sie weder Wechselfieber gehabt, noch besass sie einen Milztumor. Es wurde ihr Chinin verschrieben und sie war nun im Stande, durch dasselbe die Anfälle zu coupiren; $^1/_2$ Stunde nach Einnahme des Chinins waren Entzündung und Schmerzen verschwunden. Später bekam die Patientin auf dem rechten Auge (welches nur ein einziges Mal entzündet gewesen war), eine syphilitische Retinitis; die Entzündung des linken Auges kehrte, so lange Patientin in Beobachtung blieb, immer wieder von Zeit zu Zeit zurück.

20. Fall. J. S., ein jetzt 33jähriger Mann, hatte durch 15 Jahre an Augenentzündungen gelitten, welche immer nur ein Auge betrafen und in 4—6 Wochen wiederkehrten. Zuerst röthete sich das Auge und einige Stunden später folgte dumpfer Schmerz; beides dauerte durch 4—5 Tage, während welcher Zeit der Kranke verhindert war, zu arbeiten. Er kam vor drei Jahren einmal in die Klinik mit einem frischen Anfalle. Es bestand leichtes Oedem der Lider, mässige Injection der Bindehaut und starke Füllung der episkleralen Gefässe, namentlich im unteren Quadranten. Vor Kurzem kam der Kranke auf meine schriftliche Aufforderung hin wieder zu mir. Er erzählte, dass er seit jener Zeit nur noch zwei Mal Entzündungen gehabt habe. Die letzte war im März 1893 gekommen und von ganz ungewöhnlicher Heftigkeit; sie betraf zum ersten Male beide Augen und dauerte durch 14 Tage. Seitdem ist aber der Kranke von jeder Augenentzündung frei geblieben. Er giebt an, im übrigen gesund zu sein und namentlich niemals an Wechselfieber gelitten zu haben, obgleich sowohl bei der ersten Untersuchung vor

3 Jahren, als auch jetzt eine mässige Vergrösserung der Milz nachweisbar war.

21. Fall. N. O., 32jährige Frau, wurde seit Anfang 1894 von Entzündungen, bald des rechten, bald des linken, bald beider Augen zugleich befallen. Die Anfälle treten ohne bekannte Veranlassung in der Regel nach Pausen von 1—2 Wochen auf; ein Zusammenhang mit den Regeln ist nicht vorhanden. Die durchschnittliche Dauer der Entzündung beträgt 8 Tage. Dieselbe verlief in der ersten Zeit schmerzlos, in der letzten Zeit traten im Beginne der Entzündung Schmerzen in der Stirne über dem kranken Auge auf. Die Kranke hatte als Kind auf den Genuss von Erdbeeren regelmässig Urticaria bekommen, jetzt aber nicht mehr; desgleichen hat die Migräne, an welcher sie früher häufig litt, aufgehört. Sie fühlt sich jetzt gesund, speciell hat sie niemals Wechselfieber gehabt. Ich sah die Patientin nur einmal während eines leichten Anfalles im December 1894. Es bestand damals auf dem linken Auge eine mässige Injection, von welcher nur der obere Quadrant frei war; im übrigen war das Auge normal. Ich verordnete der Patientin Chinin und sie schrieb mir vor Kurzem, dass dasselbe den Anfall sofort beseitigt habe und dass seitdem kein Anfall mehr gekommen sei. Das Leiden hatte also im Ganzen etwas weniger als ein Jahr gedauert.

Während in dem eben beschriebenen Falle in der Jugend Urticaria dagewesen war, führe ich nun einen Fall an, in welchem der Nesselausschlag gleichzeitig mit der Augenentzündung auftrat und mit derselben unzweifelhaft in Zusammenhang stand.

22. Fall. E. M., eine 35jährige, ziemlich corpulente Frau, litt seit März 1893 an Augenentzündungen. Dieselben befielen nur ausnahmsweise bloss ein Auge; die Regel war, dass die Entzündung an dem einen Auge begann und am nächsten Tage das andere Auge folgte. Die Entzündungen waren nach 4 bis 5 Tagen vorüber, um nach weiteren 4—5 Tagen wiederzukehren. Während derselben bestand Röthung der Augen, starke Lichtscheu, Schmerzen und Sehstörung. Gleichzeitig mit dem Ausbruche der Entzündung fieberte die Patientin und bekam eine Urticaria auf den Wangen, Hals, Brust und Armen, welche nach 1—2 Tagen wieder verschwand. In der letzten Zeit waren die Entzündungen noch hartnäckiger geworden und dauerten bis zu

14 Tagen, weshalb sich die Patientin entschloss, nach Wien zu reisen. Hier konnte ich Ende October 1893 einen typischen Anfall beobachten. Derselbe begann mit Temperatursteigerung, Frost und später Schweiss, sowie mit heftigen Kopfschmerzen. Gleichzeitig damit trat an beiden Augen starke Lichtscheu und Thränenfluss auf. Die Lider wurden ödematös, die Bindehaut und die episkleralen Gefässe tief injicirt und die Bindehaut etwas ödematös geschwollen. Die Hornhaut war leicht matt und trübe; mit der Loupe konnte man ganz oberflächlich gelegene, äusserst feine graue Pünktchen unterscheiden, welche ziemlich gleichmässig über die ganze Hornhaut vertheilt waren; die Oberfläche der Hornhaut war darüber nicht alterirt. Durch die Hornhauttrübung wurde das Sehen etwas gestört; im übrigen war aber das Auge normal. Erst nachdem der Anfall schon in der Besserung begriffen war, kam eine reichliche Eruption von Urticaria, welche mit Nachschüben ziemlich lang anhielt, ja sogar noch zunahm, als die Entzündung der Augen schon vorüber war. Diese hatten wieder eine vollkommen klare Hornhaut bekommen, doch blieb eine zarte Ciliarinjection bis zum nächsten Anfalle dauernd bestehen. — Die Patientin ist aus einer Malariagegend, behauptet jedoch, niemals an Fieber gelitten zu haben und hatte auch keinen Milztumor. Von Seite der Verdauungsorgane war keine Störung vorhanden. Sie wurde mit Chinin und kalter Augendouche behandelt, was während ihres mehrwöchentlichen Aufenthaltes in Wien keinen auffallenden Erfolg hatte. Vor Kurzem antwortete sie mir auf eine schriftliche Anfrage, dass unter Fortsetzung dieser Behandlung die Anfälle allmählich seltener und schwächer wurden und dass seit Januar 1895 keine Entzündungen mehr aufgetreten sind; nur eine zarte Röthe der Augen ohne weitere Beschwerden stellt sich noch von Zeit zu Zeit ein. Die Krankheit hätte demnach, wenn man sie jetzt als beendigt ansehen will, ungefähr 2 Jahre gedauert.

---

Die vorstehenden Krankengeschichten zeigen so viel Gemeinsames, dass es leicht ist, daraus ein Krankheitsbild abzuleiten, dessen Grundzüge in allen Fällen die gleichen sind. Es handelt sich um eine oft wiederkehrende Entzündung, deren Sitz die Bindehaut des Bulbus, besonders aber das darunterliegende, lockere und gefässreiche episklerale

Gewebe ist. Es besteht eine tiefe Injection von violetter Farbe und eine manchmal beträchtliche Schwellung des entzündeten Gewebes, doch ist weder Absonderung wie bei Katarrh, noch eine harte Infiltration wie bei der gewöhnlichen Episkleritis vorhanden. Es handelt sich daher hier mehr um ein entzündliches Oedem als um eine Entzündung mit Exsudation.

Nur bei besonders schweren Anfällen nimmt die Entzündung die ganze Umgebung der Hornhaut ein; in der Regel beschränkt sie sich auf einen oder einige Quadranten, wandert auch wohl in einigen Tagen von einer Stelle zur anderen oder von einem Auge auf das andere. Die gerade nicht von der Entzündung eingenommenen Theile der Bulbusoberfläche, sowie die Uebergangsfalte und die Lidbindehaut sind gewöhnlich ganz blass. Dies, sowie die violette Farbe der Injection und die mangelnde Secretion lassen die Krankheit leicht von einer acuten Ophthalmia catarrhalis unterscheiden. Viel mehr Aehnlichkeit hat die Affection wegen der genannten Eigenthümlichkeiten mit der gewöhnlichen Episkleritis. Mit dieser hat sie auch die häufigen Recidive gemeinschaftlich, welche aber bei ersterer nie mit einer solchen Regelmässigkeit wiederkehren, wie bei unserer Krankheit. Bei der gewöhnlichen Episkleritis besteht ferner ein harter entzündlicher Knoten, welcher wochenlang andauert und nach Verschwinden desselben bleibt oft eine verfärbte Stelle in der Sklera zurück. Alles dieses fehlt bei der Episkleritis fugax, für welche gerade die grosse Flüchtigkeit der Erscheinungen, sowie deren spurloses Vergehen charakteristisch ist. In einem einzigen Falle (14) habe ich eine dem episkleritischen Knoten ähnliche, umschriebene Anschwellung gesehen, welche aber durch ihr rasches und spurloses Verschwinden bewies, dass sie nur eine äussere Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen episkleritischen Knoten hatte.

Die Episkleritis fugax befällt entweder beide Augen

abwechselnd, manchmal in ganz regelmässiger Weise, oder es werden beide Augen zugleich von der Entzündung ergriffen, zumeist so, dass nach einigen Stunden oder Tagen das zweite Auge dem ersten folgt. Häufig ist es so, dass manchmal nur ein Auge, manchmal, z. B. bei besonders schweren Anfällen, beide Augen erkranken. In 3 Fällen (4, 6 und 16) waren stets beide Augen, in 2 Fällen (9 und 15) immer nur ein und dasselbe Auge der Sitz der Entzündung.

Die Entzündung ist mit Reizerscheinungen wie Schmerzen, Thränenfluss und Lichtscheu verbunden. Dieselben sind manchmal gering, andere Male wieder ziemlich stark. Häufig ist die entzündete Stelle des Augapfels besonders empfindlich, wenn man sie durch die Lider hindurch berührt. Wenn die Schmerzen stark sind, nehmen sie einen neuralgischen Charakter an und strahlen in die Umgebung des Auges bis in das Hinterhaupt aus. Sie berauben den Patienten der Nachtruhe und machen ihn durch einige Tage arbeitsunfähig. Von einigen Patienten wurden die Schmerzen als migräneartig geschildert. Wirkliche typische Migräne mit oder ohne Erbrechen war jedoch in keinem der Fälle mit Sicherheit während des entzündlichen Anfalles selbst beobachtet worden.

Die Regel ist, dass die Schmerzen schon vor den äusserlich sichtbaren Zeichen der Entzündung auftreten und dieselbe ankündigen. Sie verschwinden dann entweder mit dem Auftreten der Röthung oder dauern wenigstens nicht so lange wie diese. In einzelnen Fällen kamen die Schmerzen erst mit dem Eintritte der Röthung oder selbst später; ein Patient erzählte, dass er im Beginne des Anfalles nur beim Blick in den Spiegel bemerke, dass sein Auge roth sei, aber noch keinerlei Beschwerden fühle; die Schmerzen kämen erst später nach.

Die hier geschilderten Züge sind mehr oder weniger allen Fällen gemeinsam. Einige derselben zeichneten sich

aber noch durch besondere Eigenthümlichkeiten aus, welche gleichfalls bemerkt zu werden verdienen. In manchen Fällen kam es bei den stärkeren Anfällen zu einer Schwellung der Lider, welche zuweilen ziemlich beträchtlich war, ja in einem Falle (10) mit Suffusion derselben, sowie mit Schwellung der Drüse vor dem Ohre sich verband. Doch ist die Schwellung der Lider stets nur Begleiterscheinung einer besonders heftigen Entzündung des Auges selbst, nicht eine selbständige Erkrankung, wie in den Fällen von recidivirendem Lidödem, auf welches ich später zurückkommen werde.

Die Hornhaut zeigte nur in zwei Fällen Veränderungen. In dem einem Falle (22) waren über die ganze Hornhaut verbreitete, sehr feine, graue Pünktchen zu sehen; in einem anderen Falle (11) wurden während einiger Anfälle kleine, punktförmige Infiltrate und daraus entstehende Geschwürchen am Rande der Hornhaut beobachtet. Der letztere Fall hatte dadurch einige Aehnlichkeit mit den später zu besprechenden, häufig recidivirenden randständigen Geschwürchen der Hornhaut.

Besonders schwere Entzündungen kennzeichnen sich durch die Betheiligung der tiefer gelegenen Organe, nämlich einerseits der Iris und des Ciliarkörpers, andererseits der Augenmuskeln und des retrobulbären Gewebes. Die Iris liess manchmal deutliche Hyperämie erkennen, welche sich durch Verfärbung derselben und durch Verengerung der Pupille verrieth; wirkliche Iritis kam aber niemals zu Stande. Die Betheiligung der Iris und des Ciliarkörpers erhellt auch aus der oft tiefen Ciliarinjection, welche noch manchmal fortbesteht, wenn die Bindehaut darüber schon abgeblasst ist. Dass die Hyperämie des Ciliarkörpers zuweilen schon frühzeitig auftritt, ergiebt sich aus jenen Fällen, wo der Eintritt eines Anfalles durch die Schmerzen vorausgesagt werden konnte, welche bei Accommodationsanstrengung gefühlt wurden. Die Schmerzhaftigkeit des Accommodirens war wohl der Grund, warum in einem

Falle (8) die Accommodationsbreite während des Anfalles herabgesetzt war. — Die Hyperämie des Ciliarkörpers führt zuweilen zu Accommodationskrampf und damit zu Myopie, welche mit dem Anfalle wieder vorüber geht (17). Durch ungleichmässige Contraction des Ciliarkörpers kann auch Linsenastigmatismus mit entsprechender Herabsetzung des Sehvermögens entstehen (Fall 9).

Dass auch die Augenmuskeln und das übrige den Bulbus umgebende Gewebe an der Hyperämie Antheil nehmen können, ergiebt sich daraus, dass nicht selten bei seitlichen Bewegungen der Augen, sowie bei Convergenzanstrengung heftige Schmerzen empfunden wurden (Fall 3, 8 und 14). Bei besonders starken Anfällen kann es durch Oedem der Tenon'schen Kapsel und ihrer Umgebung zu Exophthalmus mit entsprechender Beschränkung der Beweglichkeit des Auges kommen (Fall 10).

Die Dauer des entzündlichen Anfalles wird in den einzelnen Fällen verschieden angegeben. Sie beträgt manchmal nur 1—2, bei anderen Patienten aber 6—8 Tage. In demselben Falle wechselt die Dauer nach der Schwere des Anfalles. Es können z. B. die gewöhnlichen Anfälle 2—3 Tage dauern, während besonders schwere, welche nur ein- oder zweimal des Jahres wiederkehren, bis zu 4 Wochen sich ausdehnen können (Fall 14). Häufig war im Laufe der Jahre eine Aenderung zu constatiren, indem entweder die Anfälle leichter und kürzer, oder schwerer und damit länger wurden.

Eines der wichtigsten Kennzeichen der Krankheit sind deren häufige, oft ziemlich regelmässige Recidiven. Die Pausen zwischen den Anfällen sind von verschiedener Dauer. Nur ausnahmsweise treten die Anfälle nur 2—3 mal im Jahre auf, in der Regel sind sie viel häufiger, so dass die Pausen nur 2—4 Wochen dauern. In einem und demselben Falle wechseln die freien Intervalle an Dauer, je

nachdem die Krankheit sich bessert oder verschlimmert, indem mit der Heftigkeit der Anfälle auch deren Häufigkeit zunimmt. Nur in einem Falle (12) sind in der letzten Zeit die Anfälle heftiger und zugleich seltener geworden. Dies erinnert an ein Verhalten, welches nicht selten bei Migräne beobachtet wird, wo nach einem besonders heftigen Anfalle der Patient verhältnissmässig lange von Migräne frei bleibt.

Das Leiden erstreckt sich in der Regel über mehrere, oft über viele Jahre. Die gesammte Dauer der Krankheit lässt sich natürlich nur aus jenen Fällen entnehmen, welche schliesslich geheilt wurden, und ich habe deshalb getrachtet, von meinen Fällen Nachrichten über deren jetziges Befinden einzuziehen, was mir freilich nicht bei allen gelungen ist. Von den 22 von mir beobachteten Fällen ist nachweisbar bei 8 die Krankheit zum Abschlusse gekommen; die Dauer des Leidens betrug 1 Jahr (Fall 21), 2 Jahre (Fall 22), 5 Jahre (Fall 9), 6 Jahre (Fall 13), 7 Jahre (Fall 16), 13 Jahre (Fall 7), 15 Jahre (Fall 20) und 20 Jahre (Fall 11). In weiteren 8 Fällen dauert die Krankheit noch fort, obwohl bei den meisten derselben das Leiden schon seit langer Zeit, 7 bis 10 Jahren, besteht (Fall 10, 14, 5, 12, 17). In den übrigen 6 Fällen endlich konnte ich über den gegenwärtigen Zustand der Patienten nichts erfahren.

- - - - -

Die Episkleritis periodica fugax ist eine ziemlich seltene Krankheit und dies mag wohl erklären, dass dieselbe trotz der vortrefflichen Beschreibung, welche A. v. Graefe vor mehr als einem Vierteljahrhunderte davon gegeben hat, doch so ziemlich in Vergessenheit gerathen ist, so dass ihrer in keinem der gebräuchlichen Lehrbücher gedacht wird. Ich selbst bin auch erst, nachdem ich in London über diese Krankheit vorgetragen hatte, durch die Güte der Herren Collegen E. Meyer und Hirschberg auf v. Graefe's Beschreibung aufmerksam gemacht worden. Dieselbe findet sich in den von Hirschberg gesammelten klinischen Vor-

trägen A. v. Graefe's[1]). Die Krankheit wird daselbst als Subconjunctivitis bezeichnet und hinzugefügt, dass auch der Name Tenonitis anterior partialis passen würde. Die Beschreibung der Krankheit ist ziemlich ausführlich und in jeder Beziehung zutreffend; die Aetiologie wird als unbekannt hingestellt. — Dann finde ich erst wieder Nachrichten über die Episkleritis fugax bei zwei englischen Autoren, nämlich bei Hutchinson und bei Nettleship. Hutchinson[2]) beschäftigte sich in der Bowman Lecture, welche er 1884 hielt, mit den Beziehungen der Augenkrankheiten zur Gicht. Er unterscheidet Gicht mit typischen Gichtanfällen und stille Gicht (quiet gout) mit leichteren, nicht typischen Aeusserungen. Zu Letzteren rechnet er das „hot eye", welches er in folgender Weise schildert:

„Es handelt sich um kurze, aber oft wiederholte Anfälle von Congestion des Auges. Gewöhnlich ist nur ein Auge ergriffen, zuweilen aber beide. Die Bindehaut röthet sich, das Auge wird heiss und juckend, als ob Sand darin wäre. Der Anfall kann einige Stunden oder 1—2 Tage dauern. Zuweilen wird durch Betheiligung des Ciliarmuskels etwas trübe gesehen und jede Accommodationsanstrengung ist schmerzhaft. Die Patienten, welche an dieser Krankheit leiden, bekommen später nicht selten Iritis, und Andere haben wieder durch Jahre häufige Anfälle ohne ernste Folgen. Zwischen den Anfällen sind die Augen in der Regel vollkommen normal."

Diese Schilderung ist ganz vortrefflich und stimmt vollkommen mit meinen Beobachtungen überein, nur dass meiner Ansicht nach Hutchinson die Dauer der Anfälle etwas zu kurz angiebt, was vielleicht darin seinen Grund haben mag, dass er seine Beschreibung nicht nach genauen Aufzeichnungen entwarf, sondern nach dem Eindrucke, den er von der Krankheit gewonnen hatte. Dass

---

[1]) Berlin, 1871, I. p. 161.

[2]) Transactions of the Ophthalmological Society of the united Kingdom, Vol. V. p. 3.

dieselbe später in Iritis übergeht, habe ich selbst niemals gesehen.

Der zweite Autor, Nettleship[1]) berichtet über einige hierher gehörigen Fälle, welche er als verwandt mit der recidivirenden Iritis ansieht, nur dass die Exsudation fehlt. Gleich Hutchinson vermuthet er, einen Zusammenhang der Krankheit mit Gicht oder Rheumatismus. Endlich giebt Swan M. Burnett[2]) die kurze Beschreibung eines

[1]) Transactions of the Oph. Soc. Vol. VIII. p. 94. Die von Nettleship angeführten Fälle sind, so weit sie sich der Episkleritis fugax anreihen lassen, folgende:

1. Ein 35jähriger Mann leidet seit 2 Jahren an heftigen Entzündungen, häufiger am rechten, seltener am linken Auge, niemals an beiden zugleich. Am ersten Tage bestehen heftige Schmerzen, besonders sind Bewegungen des Auges schmerzhaft; am zweiten Tage wird das Auge roth und bald ist alles wieder vorüber. In der Familie besteht Gicht.

2. Eine 60jährige Frau hat seit 10 Jahren mindestens alle 14 Tage einen entzündlichen Anfall, welcher immer nur ein Auge betrifft. Der Anfall dauert meist nur einen Tag und beginnt mit Schmerzen. Erst nachdem das Leiden jahrelang gedauert hatte, zeigte die Sklera in beiden Augen einen injicirten und verfärbten Fleck und einen trüben Bogen am oberen inneren Rande jeder Hornhaut. Die Schwester der Patientin hatte Gicht am Fuss.

3. Eine 52jährige Frau ist seit 8—10 Jahren Entzündungen unterworfen, welche gewöhnlich nur ein Auge befallen. Dieselben dauern durchschnittlich 14 Tage und gehen ohne Absonderung einher. Bei einem von Nettleship selbst beobachteten Anfalle bestand eine zum Theil umschriebene Röthung und leichte Verdickung der Bindehaut und des episkleralen Gewebes und ziemliche Schmerzhaftigkeit. Ihr Bruder litt an Gicht.

4. Ein 21jähriger Mann hatte in den letzten 5 Jahren 5 Anfälle gehabt, welche in der Regel im Frühjahre aufgetreten waren. Beide Augen zeigten eine Röthung, welche in einiger Entfernung von der Hornhaut am stärksten war und nicht rings herum ging. Die Röthe sah wie bei Episkleritis aus; es bestand keine Secretion, wohl aber Schmerzhaftigkeit; die Entzündung dauerte ungefähr 14 Tage. Später erkrankte der Patient an Gelenksrheumatismus.

[2]) Archives of ophthalmology XXI. Bd., No. 2. 1892. Eine über 50jährige Frau litt seit dem Klimakterium an Entzündungen der

Falles von Episkleritis fugax, von welcher er meint, dass sie als vasomotorische Störung aufzufassen sei.

Ein Fall, von welchem es nicht sicher ist, ob er hierher zu rechnen ist, wird von Baas[1]) beschrieben. Es handelte sich um eine öfter wiederkehrende heftige Augenentzündung, welche Baas als eine genuine nervöse Conjunctivitis bezeichnet. Bronner[2]) und Manz[3]) erwähnen jeder einen Fall, wo eine periodisch wiederkehrende Augenentzündung jedesmal mit Bildung kleiner Fleckchen oder Knötchen in der Hornhaut einherging, sich also wesentlich von der Episkleritis fugax unterschied.

Bei der kurzen Discussion über den Vortrag, welchen ich in London über diese Krankheit gehalten hatte, erwähnten einige Herren, dass sie Fälle von Episkleritis fugax gesehen hatten; ich werde bei der Besprechung der Therapie darauf noch zurückkommen[4]).

---

Bindehaut mit starker Ciliarinjection. Die Entzündungen pflegten in Zwischenräumen von 2 Monaten aufzutreten und betrafen gewöhnlich nur ein Auge. Sie kündigten sich durch Kälte in den Extremitäten und ein Gefühl von Schläfrigkeit an und waren mit Congestion der betreffenden Kopfhälfte verbunden. Nach 3 Tagen war die Entzündung vorüber.

[1]) Zehender's klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1885. p. 238.

[2]) Transactions of the ophth. Society. Vol. XII. p. 74.

[3]) Wiener medic. Wochenschr. 1891. No. 3 und 4.

[4]) Während des Druckes erhielt ich die Thèse de Paris, welche Herr Largeau am 18. Mai 1895 der Pariser Facultät präsentirt hatte. Derselbe beschreibt als Sclérite rheumatismale mehrere Fälle eigener und fremder Beobachtung, welche sich dadurch auszeichneten, dass die Entzündung nicht in Form umschriebener Knoten, sondern über grössere Abschnitte ausgebreitet auftrat, und dass keine dauernden Spuren in der Sklera zurückblieben. Zwei von diesen Fällen, nämlich Fall I und Fall XII (letzterer von Aguilar Blauch beobachtet) dürften vielleicht zur Episkleritis fugax zu rechnen sein. Ausserdem citirt Largeau eine Beschreibung Galezowski's, welche sich offenbar auch auf die Episkleritis fugax bezieht. Galezowski sagt, dass diese Episkleritis nicht umschrieben ist, sondern sich auf

Die wichtigste Frage bezüglich unserer Krankheit gilt der Aetiologie, aus deren Erkenntniss allein eine wirksame Therapie abgeleitet werden könnte. Anhaltspunkte für die Lösung dieser Frage gewährt uns die Untersuchung der Patienten in Bezug auf ihre Gesundheit im Allgemeinen, das Studium der veranlassenden Ursachen für die einzelnen Anfälle, sowie die Begleiterscheinungen dieser Anfälle.

Die von mir gesehenen Kranken waren überwiegend Männer (15 Männer auf 7 Frauen). Sie gehören alle dem mittleren Lebensalter an; der jüngste Patient war 21, der älteste 51 Jahre alt; das mittlere Alter aller Kranken betrug 35 Jahre. — Das Aussehen und der Verlauf der Krankheit ist nicht derart, dass man an eine von aussen kommende Infection, wie z. B. bei einer Conjunctivitis denken könnte; vielmehr ist die Ursache der Krankheit mit grosser Wahrscheinlichkeit in einer Störung des Stoffwechsels zu suchen. Es wurde daher in allen Fällen der Gesundheitszustand der Patienten im Allgemeinen genau untersucht und viele der Kranken zu diesem Zwecke an die interne Klinik geschickt. Bei der Untersuchung musste man vor allem an solche Krankheiten denken, zu deren Eigenthümlichkeiten eine periodische Wiederkehr der Krankheitserscheinungen gehört, so an Gicht mit ihren typischen Anfällen und an Intermittens.

Die Episkleritis mit ihren Knoten stand von jeher im Verdachte, mit der Gicht in Zusammenhang zu stehen und sowohl Hutchinson als Nettleship nahmen auch für die flüchtige Form dieser Krankheit dieselbe Aetiologie an. Was meine Kranken anlangt, so war der Gesundheitszustand derselben im Allgemeinen recht

die ganze obere oder untere Hälfte des Bulbus erstreckt. Die Entzündung verschwindet in 6—8 Tagen und kehrt sehr häufig wieder, so dass manche Kranke fast jeden Monat davon befallen werden. Galezowski nennt diese Krankheit Episkleritis periodica.

gut, ja viele der Patienten waren eher zu gut genährt. Damit steht im Einklange, dass eine auffallend grosse Zahl, nämlich mehr als die Hälfte, meiner Privatpraxis angehörte und sich darunter manche sehr wohlhabende und zu gut lebende Personen befanden. Eine Anzahl derselben hatte entsprechend der reichlichen Fleischnahrung einen harnsäurereichen Urin, welcher beim Erkalten ein Sediment von Harnsäurekrystallen (oft auch von oxalsaurem Kalk) ausfallen liess. Eine quantitativ nachweisbare Vermehrung der Harnsäure in der 24stündigen Urinmenge war jedoch in den meisten jener Fälle, wo eine solche Bestimmung stattgefunden hatte, nicht constatirt worden. — Diesen für Gicht sprechenden Anhaltspunkten muss gegenübergestellt werden, dass erstens kein einziger Kranker andere, unzweifelhaft gichtische Symptome darbot und zweitens, dass uratische Gicht überhaupt in Oesterreich eine ausserordentlich seltene Krankheit ist, mit der man in der Regel nicht zu rechnen braucht. Es ist also nicht möglich, sich über die gichtische Natur der Episkleritis fugax mit Sicherheit auszusprechen. — Ich habe in der Regel jenen Patienten, welche Anzeichen von Ueberernährung zeigten, eine mehr vegetabilische Diät sowie reichlichen Genuss von Mineralwasser (von Bilin oder Vichy) empfohlen und bei längerer Fortsetzung dieser Behandlung in der Regel eine Besserung, doch niemals eine vollkommene Heilung der Krankheit beobachtet.

Deutliche Anzeichen von Rheumatismus waren nur in einem Falle (4) vorhanden. Der Kranke hatte bereits zweimal acuten Gelenkrheumatismus überstanden und als er während seiner Augenentzündung salicylsaures Natron nahm, wurde die Dauer des Anfalles dadurch abgekürzt.

Gewichtige Anhaltspunkte ergaben sich in einigen Fällen für einen Zusammenhang der Episkleritis mit Intermittens. Es gab zwar keiner der Patienten zu, an typischen Intermittensanfällen gelitten zu haben, allein in

3 Fällen (17, 18 und 20) war eine Vergrösserung der Milz nachweisbar. Nur einer dieser Kranken (17) konnte durch längere Zeit beobachtet werden. Bei diesem begannen die Anfälle mit Fiebererscheinungen und das Chinin war entschieden im Stande, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Erst wenn der Kranke aufhörte, das für seine Verhältnisse theuere Chinin zu nehmen, stellten sich die Entzündungen wieder ein. In 2 Fällen (19 und 21) wurden die Anfälle durch Chinin coupirt, und zwar im zweiten Falle (21) so, dass niemals wieder ein Anfall eintrat. Auch in dem Falle 22 wurde durch die lange fortgesetzte Behandlung mit Chinin endlich Heilung des Leidens erzielt. Es scheint mir also sicher, dass Malaria in der Aetiologie der Episkleritis fugax eine Rolle spielen kann. In der Literatur sind mehrere Fälle von äusserlicher Augenentzündung bei Intermittens mitgetheilt, welche aber in einer starken Conjunctivitis mit reichlicher Secretion bestand [1]).

Ein pathologischer Zustand, welcher in typischen Anfällen periodisch wiederkehrt, ist die Migräne. Bei dieser wird oft, sowie bei der Quintus-Neuralgie, das Auge der befallenen Seite weniger frei geöffnet, thränt und röthet sich etwas; zu einer eigentlichen Entzündung kommt es aber nie. In manchen meiner Fälle waren die Schmerzen

---

[1]) In der Regel verhielt es sich so, dass die Fieberanfälle mit starker Röthung der Bindehaut und namhafter Secretion einhergingen, während in den fieberfreien Tagen die Augen ganz normal waren. So war es in den Fällen von Hilbert (Centralblatt f. Augenheilkunde, 1881, p. 131), von Sédan (Societé française d'opht. 1885, p. 308) und von Motais (Soc. franç. d'opht. 1887, 7. Mai). In dem Falle von Krassowski (referirt im Centralblatte für Augenheilkunde 1882, p. 395) trat die intermittirende Entzündung der Augen an Stelle der Fieberanfälle auf. Bei dem Kranken war am 1. und 3. Tage die Bindehaut der Lider und des Bulbus stark geröthet und die unteren Lider ödematös, an den dazwischen liegenden Tagen aber das Auge normal; am 5. Tage erfolgte statt der Entzündung der Augen ein typischer Fieberanfall.

während der entzündlichen Anfälle wohl migräneartig, doch bestand in keinem Falle ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dem Augenleiden und einer Migräne. Zwei von den 22 Kranken litten wohl sonst zuweilen an Migräne, doch nicht zugleich mit den Augenentzündungen. Es überschreitet schon die Dauer der Entzündung so sehr die einer Migräne, dass nicht daran zu denken ist, die Augenentzündung als Begleiterscheinung oder Surrogat der Migräne anzusehen.

Wegen der periodischen Wiederkehr der Entzündungen musste man auch an einen Zusammenhang derselben mit den Menses denken, doch hat sich ein solcher in keinem der Fälle ergeben. In einem Falle (5) bestanden, als mit dem Klimacterium die Regeln verschwunden waren, die Anfälle doch in unveränderter Weise fort. In der Literatur finden sich zahlreiche Fälle von Augenerkrankungen verzeichnet, welche entweder gleichzeitig mit den Menses wiederkehrten oder an Stelle derselben eintraten. Die meisten Fällen beziehen sich auf flüchtige Oedeme der Lider, auf die ich später noch zurückkomme. Lacambre und Costa berichten von Bindehautentzündungen während der Regeln [1]). Häufiger sind die Fälle von herpesartigen Erkrankungen der Hornhaut, welche mit den Regeln wiederkehren [2]) und nicht selten mit gleichzeitiger

---

[1]) Lacambre (citirt bei Cohn, Uterus und Auge, p. 42) beobachtete bei einem 22jährigen Mädchen seit 2 Jahren bei jeder Menstruation eine leichte Bindehautentzündung; als einmal die Regeln ausblieben, entstand eine Phlyktaene. Costa (Bolletino d'oculistica XI. Bd., p. 153) berichtet von 3 jungen Mädchen, von welchen 2 schon menstruirt waren, während das dritte die Menses erwartete, und welche durch mehrere Monate an Bindehautentzündungen litten, die regelmässig mit der Periode wiederkehrten.

[2]) Lerat (Thèse de Paris 1878) hat eine 29jährige Frau behandelt, bei welcher auf einer von Conjunctivitis scrophulosa herrührenden Hornhautnarbe durch 18 Monate regelmässig mit der Periode und zwar 2—3 Tage vor derselben eintretend, eine Herpeseruption

Schwellung der Nasenschleimhaut sich verbinden. Diese Fälle werden verständlich, wenn man sich erinnert, dass sowohl Herpes facialis, als Schwellungen der Nasenschleimhaut im allgemeinen in Zusammenhang mit den Regeln zuweilen beobachtet werden.

Die Menses verknüpfen sich bei manchen Frauen mit Eruptionen von Urticaria; die später zu beobachtenden flüchtigen Lidödeme gehören, soweit sie mit den Menses

---

sich einstellte. Landesberg (Centralblatt für Augenheilkunde 1883, p. 134), sah ein 15jähriges gesundes Mädchen, bei welchem mit jeder Menstruation auf einem oder beiden Augen wasserhelle Bläschen, oft in Gruppen stehend, entstanden. Stülp (Archiv für Ophthalmologie XL. Band, 2. Abtheilung. p. 224) beobachtete eine 48jährige Frau, bei welcher regelmässig zur Zeit der Menses oder etwas vor denselben die Hornhautaffection eintrat. Dieselbe bestand aus kleinen wasserhellen Bläschen, welche bald am Rande, bald in der Mitte der Hornhaut sassen und in der Regel rasch heilten; manchmal entstanden aber kleine Infiltrate und Geschwüre daraus. In einigen ähnlichen Fällen verband sich die Entzündung der Hornhaut jedesmal mit starkem Schnupfen, so in den beiden Fallen von Ransohoff (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1889, p. 218 und 1891, p. 275), welche eine 28jährige Frau und ein 17jähriges Mädchen betrafen. Das Gleiche war der Fall bei den beiden Kranken von Decker (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1890, p. 105 und 409). Die erste der Kranken war ein 17jähriges Mädchen, welches seit einem Jahre regelmässig mit den Menses eine Eruption von Bläschen auf der Hornhaut bekam, welche in 8—14 Tagen heilten. Die Augenentzündung begann stets mit Verstopfung der Nase, welche eine Rhinitis chronica hyperplastica aufwies. In dem 2. Falle, einem 18jährigen Mädchen, bestand die Hornhautentzündung seit 2 Jahren und kam nicht ganz regelmässig mit der Periode, war aber doch am stärksten während dieser. Auch hier verband sich die Augenentzündung mit starker Schwellung der Nasenschleimhaut. Decker sieht in der Erkrankung der Nase das Zwischenglied zwischen dem Uterus und dem Auge. Während der Menstruation schwillt häufig die Nasenschleimhaut an, besonders wenn sie chronisch erkrankt ist. Von der Nasenschleimhaut aus soll sich nach Decker die Entzündung längs der Trigeminusfasern bis zum Ganglion Gasseri fortpflanzen, dasselbe verändern und dadurch die Augen beeinflussen.

in Zusammenhang stehen, in diese Gruppe. Was die Episkleritis fugax anlangt, so war nur in zwei meiner Fälle Urticaria vorhanden. In dem einen Falle (21) war Urticaria nur in der Jugend da gewesen, und zwar auf besondere Veranlassung (Erdbeerengenuss) hin. In dem zweiten Falle (22) bestand ein Zusammenhang der Urticaria mit dem Augenleiden, indem jeder Anfall von Augenentzündung von einem Ausbruche von Urticaria begleitet war, wenn auch beide nicht immer zeitlich genau zusammenfielen. Es scheint mir, dass in diesem Falle dieselbe Schädlichkeit sowohl die Augenentzündung als die Urticaria veranlasste, ohne dass die beiden Processe deshalb als gleichwerthig anzusehen wären.

Die veranlassenden Ursachen, welche den einzelnen Entzündungsanfall auslösten, blieben in den meisten Fällen unbekannt. Nicht selten erwachten die Patienten mit entzündetem Auge, nachdem sie des Abends vorher sich gesund zur Ruhe begeben hatten. In einigen Fällen dagegen konnte Temperaturwechsel, namentlich Luftzug, als Veranlassung der Anfälle festgestellt werden und zwar besonders in jenen Fällen, wo sich neben dem Augenleiden auch eine Erkrankung der Nase vorfand. Dies trifft für die Fälle 12, 13, 14, 15 und 16 zu, in welchen die Entzündung der Augen in der Regel mit einer Exacerbation des Nasenleidens einherging. Doch ist der Zusammenhang zwischen Auge und Nase in diesen Fällen kein unlösbarer; in Fall 12 fallen die Verschlimmerungen des Nasenkatarrhs nicht immer mit den Augenentzündungen zusammen; in Fall 13 begann das Nasenleiden erst ein Jahr nach dem Auftreten der Augenentzündungen und in Fall 14 ist seit 3 Jahren die Nase gesund, während die Augenentzündungen fortdauern. Von den Fällen mit begleitendem Nasenkatarrh sind es nun vor allem zwei, Fall 12 und 16, in welchem der Einfluss des Temperaturwechsels besonders deutlich war, so dass durch denselben geradezu

absichtlich, nach Art eines Experimentes, eine acute Entzündung der Nase und der Augen hervorgerufen werden konnte. Es handelte sich hier aber nicht um Erkältungen gröberer Art, sondern um locale Abkühlungen eines Theiles der Körperoberfläche. In dem Falle 16 trat die Reaction auf eine solche so rasch auf, dass sie als reflectorische bezeichnet werden musste; das blosse Aufstützen des Ellenbogens auf eine kalte Marmorplatte genügte, um häufig wiederholtes Niesen hervorzurufen, auf welches bald die Entzündung der Nase und der Augen folgte.

Wir sehen, dass es nicht möglich ist, für alle beobachteten Fälle von Episkleritis fugax eine einheitliche Ursache aufzustellen. Ich möchte mir die Aetiologie dieser Krankheit am ehesten in der Weise zurecht legen, wie man es für die Migräne gethan hat, dass nämlich bei vorhandener Disposition durch äussere Veranlassungen der Anstoss zu den einzelnen Anfällen gegeben wird. Die Disposition zur Episkleritis fugax muss in Störungen des Stoffwechsels gesucht werden. Diese können durch Intermittens, durch gichtische oder rheumatische Diathese gegeben sein, während in vielen Fällen die Ursache uns noch unbekannt ist. In Folge dieser Störungen sammeln sich schädliche Stoffe an, welche endlich, wenn sie in genügender Menge aufgehäuft sind, zum Ausbruche einer Entzündung führen. (Man hat in Bezug auf die Migräne den Ausdruck „explosionsartig" gebraucht). Der letzte Anstoss zu einem solchen Ausbruche wird oft durch äussere Veranlassungen gegeben, unter welchen Temperaturwechsel obenan steht.

Was die Therapie der Episkleritis fugax anlangt, so beweist die lange Dauer der meisten Fälle, dass die Behandlung zumeist erfolglos ist. Es wurde in manchen Fällen so ziemlich alles versucht, was nur halbwegs Erfolg zu versprechen schien; die Krankheit hörte dann zuweilen wohl schliesslich auf, oft aber erst, nachdem der Kranke schon jede Medication aufgegeben hatte. Eine gegen uratische

Diathese berechnete Diät oder eine Kaltwasserbehandlung brachte manchmal Besserung, indem die Anfälle seltener und leichter wurden. In einem Falle sistirte die Krankheit sofort nach der Extraction eines anomalen Zahnes (Fall 16). Am meisten Erfolg hatten im Allgemeinen Chinin und salicylsaures Natron. Es gelang dadurch öfter, die Anfälle zu coupiren oder hinauszuschieben, oder durch längeren Gebrauch Heilung der Krankheit herbeizuführen. Dass diese wirklich jenen Mitteln zuzuschreiben ist, geht aus zwei Fällen hervor, in welchen durch diese Mittel sofortige und dauernde Heilung erzielt wurde. Im Falle 7 hatte die Krankheit durch 13 Jahre gedauert und war nach 6 tägigem Gebrauche von Natron salicylicum für immer verschwunden; wenigstens hat die Heilung bis jetzt, durch 9 Jahre, angehalten. In dem Falle 21 waren durch Chinin die seit nahezu einem Jahre bestehenden Anfälle beseitigt worden und sind seitdem nicht wieder gekehrt.

In der Discussion über die Episkleritis fugax auf der Versammlung der British Medical Association wurden von verschiedenen Herren Mineralwässer, heisse Bäder, oder heisse Umschläge als wirksam empfohlen; Emry Jones hatte bei einem 27jährigen Mädchen, bei welchem alle anderen Mittel fehlgeschlagen hatten, von der Peritomie einen dauernden Erfolg.

Man hat sich daran gewöhnt, die Migräne als eine Angioneurose anzusehen und es liegt daher nahe, auch die Episkleritis fugax den vasomotorischen Erkrankungen zuzuzählen. Es haben sich aber gerade in der letzten Zeit gewichtige Stimmen gegen die angioneurotische Natur der Migräne erhoben (Liveing, Gowers, Moebius). Es liegt keinerlei Beweis vor, dass die Gefässveränderungen als das Primäre anzusehen sind; man kann sie mit eben solcher Berechtigung als Folge oder wenigstens als Begleiterscheinung von Veränderungen betrachten, welche in der Hirnrinde selbst ihren Sitz haben. Was nun die Episkleritis

fugax anlangt, so sprechen zwei Thatsachen gegen den angioneurotischen Ursprung derselben, nämlich erstens die starken entzündlichen Erscheinungen (im Gegensatze zum einfachen Oedem) und zweitens die verhältnissmässig lange Dauer der einzelnen entzündlichen Anfälle. Welche Eigenschaften könnten wir bei einer äusseren Augenerkrankung erwarten, welche durch eine acut eintretende Veränderung in der Innervation der Gefässe hervorgerufen wird? Wir müssen in Folge von Erweiterung der Gefässe oder von vermehrter Durchlässigkeit ihrer Wandungen eine vermehrte Transsudation, also Oedem finden und die krankhaften Erscheinungen müssen sehr rasch wieder vorübergehen. Diesen Anforderungen entsprechen vollkommen die flüchtigen Oedeme, welche an den Augen vorkommen und mit welchen wir uns näher beschäftigen wollen. Sie finden sich einerseits als flüchtige Oedeme der Lider (ohne oder mit solchen der Bindehaut) und andererseits als flüchtige Oedeme des retrobulbären Gewebes[1]).

---

Ueber das acute recidivirende Lidödem liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Die geschwollenen Lider sind zumeist blässer, selten röther als die übrige Haut; die Anschwellung entsteht plötzlich und vergeht ebenso rasch wieder, in der Regel nach wenigen Stunden; selten hält sie durch 1—2 Tage an. Gleichzeitig mit den Anfällen be-

---

[1]) Als vasomotorische und secretorische Neurosen des Auges hat Nagel (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1873, p. 394) Fälle zusammengefasst: 1) von Druckherabsetzung bei oft ganz unbedeutenden Hornhautprocessen, 2) Fälle von Steigerung oder Herabsetzung der Temperatur des Auges, 3) von Zunahme der Refraction. Samelsohn (Archiv für Ophthalmologie XXI. Band, 3. Abth., p. 29) beschreibt als vasomotorische Störungen zwei Fälle von tiefer Injection des Auges, resp. Cyclitis in Verbindung mit Herpes. Es ist klar, dass alle diese Fälle mit Episkleritis fugax nichts zu thun haben.

steht oft leichte Fieberbewegung oder allgemeines Unwohlsein. Wenn die Anfälle oft wiederkehren, bleibt zuweilen auch in der Zwischenzeit ein gedunsenes Aussehen der Lider oder eine Ausdehnung der Lidhaut zurück.

Die acuten Oedeme beschränken sich in einigen Fällen auf die Lider allein[1]). Sie können sich mit Suffusion der

---

[1]) In dem VIII. Bande der Transactions of the ophth. Society, p. 41 sind von Doyne, Gunn und Collins solche Fälle mitgetheilt. Doyne beobachtete ein 15jähriges Mädchen, welches seit 14 Monaten an Anschwellungen der oberen Lider, bald nur eines, bald beider litt. In der letzten Zeit kamen diese Schwellungen ungefähr einmal im Monate; die Periode war bei dem Mädchen noch nicht eingetreten. Ausserdem hatte dasselbe seit 6 Monaten typische Anfälle von Migräne mit Flimmerskotom und zeigte eine leichte Schwellung der Papillen. Gunn sah wiederholte Lidschwellungen bei einer jungen Frau. Dieselben begannen mit unerträglichem Jucken und entstanden hauptsächlich, wenn die Frau Fische gegessen hatte, weshalb Gunn diese Lidschwellungen der Urticaria an die Seite setzte. Collins hat recidivirende Lidschwellungen bei einem 15jährigen und bei einem 7jährigen Jungen gesehen. Riehl (Ueber acute umschriebene Oedeme der Haut, Wiener medicinische Presse 1888, Nr. 11) erzählt von einer Hebamme, dass sie im Jahre 1883 (damals 25 Jahre alt) an das Jochbein sich anstiess und kurz nachher eine Anschwellung der Lider des rechten Auges mit leichter Röthung bekam, welcher bald auch Schwellung der Lider des linken Auges folgte. Die Geschwulst hatte nach 3 Stunden ihren Höhepunkt erreicht und war nach Ablauf eines Tages vollständig verschwunden. In den folgenden 3 Tagen wiederholten sich dieselben Erscheinungen und recidiviren seitdem noch häufig, zuweilen fast täglich. Die Patientin erwacht des Morgens mit geschwollenen Lidern. Beim Aufstehen tritt häufig Schwindel, Ohrensausen oder Kopfschmerz auf und es wird ihr dunkel vor den Augen (Flimmerskotom?). Diese Erscheinungen zwingen sie, sich wieder für einige Minuten zu Bette zu legen, worauf die subjectiven Beschwerden verschwinden. Die Schwellung der Lider ist bis Abends wieder vorüber. Nach einer kürzlich von mir eingezogenen schriftlichen Erkundigung bestehen diese recidivirenden Schwellungen auch jetzt noch fort, eine dauernde Veränderung hat sich jedoch an den Lidern noch nicht entwickelt. — Robinson (British med. Journ. 1888, p. 1006) hat eine 46jährige Frau behandelt, welche seit 4 Mo-

Lider verbinden, so dass es aussieht, als ob das Auge einen Schlag erlitten hätte (Ormerod[1]) oder es kann auch die Bindehaut mit anschwellen, so dass sie einen chemotischen Wulst um die Hornhaut bildet (Cuntz[2]). Es ist sehr ge-

---

naten nicht mehr menstruirt ist. Seit 5 Monaten sind ihre Lider, besonders des Morgens, oft so stark geschwollen, dass sie dieselben nicht öffnen kann. Die Schwellung dauert gewöhnlich durch 3 Tage und pflegt wiederzukehren, wenn die Kranke Kopfschmerzen hat. — Ich selbst sah ein 16jähriges Mädchen, welches bis auf häufige Halsentzündungen gesund war und angab, seit 4 Monaten an Anschwellungen der Lider, bald des einen, bald des anderen Auges zu leiden, welche in Zwischenräumen von 2 Tagen wiederkehrten und jedesmal 1—2 Tage andauerten. Die Anschwellung kündigte sich durch Schmerzen auf der betreffenden Seite an; einmal soll sie mit etwas Fieber einhergegangen sein.

[1]) Ormerod (Transactions of the ophth. Soc. Vol. VII. p. 101) berichtet über 3 Fälle: 1) Ein 72jähriger Mann hatte binnen 2 Jahren 8 Anfälle, welche mit heftigen Kopfschmerzen begannen; am nächsten Morgen waren beim Erwachen die Lider eines Auges (gewöhnlich des linken) geschwollen und blau unterlaufen, wie nach einem Schlage. Die Blutunterlaufungen verschwanden nach 3—4 Tagen; 2) Bei einer 55jährigen Frau begannen die Anfälle mit Kopfschmerzen und Klopfen der Arterien am Kopfe; am nächsten Tage waren die Lider geschwollen. Die Anschwellung war nach einem Tage wieder vorüber. Zuweilen bekam die Frau auch Schwellungen des Fusses oder eines Fingers. 3) Ein 18jähriges, hysterisches Mädchen gab an, dass, nachdem Kopfschmerzen vorausgegangen waren, ihre Augen wie nach einem Schlage blau und geschwollen werden. — In einem meiner Fälle (10) von Episkleritis fugax verband sich die Schwellung der Lider gleichfalls mit Suffusion derselben.

[2]) Archiv f. Heilkunde, XV. Bd. p. 63, 1874. Der Patient leidet seit der Jugend an Urticaria, bekommt aber seit seinem 36. Lebensjahre nebst den typischen Quaddeln auch ausgedehnte Anschwellungen an verschiedenen Stellen der Haut, sowie auch der Schleimhäute, wodurch Erstickungsanfälle eintreten. Die Hautschwellungen betreffen oft auch die Lider; einmal wurde bei einem solchen Anfalle nebst Lidschwellung auch eine so bedeutende Schwellung der Bindehaut des Auges beobachtet, dass die Hornhaut von einem 5 mm hohen Walle umgeben war; bei anderen Anfällen fehlte die Schwellung der Bindehaut.

wöhnlich, dass die Lidschwellung nur eine Theilerscheinung multipler umschriebener Hautschwellungen bildet, welche bald das Gesicht, bald den übrigen Körper betreffen. Im Gesichte sind es namentlich die Wangen und die Lippen, vom übrigen Körper besonders die Extremitäten, an welchen diese umschriebenen Oedeme auftreten (Cuntz[1]), Laudon[2]) Börner[3])). Die ödematöse Schwellung erstreckt sich auch nicht selten auf die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes, in welchem Falle Schling- und Athembeschwerden auftreten. Letztere können bis zu schweren Erstickungsanfällen sich steigern, doch ist es in keinem der bekannten Fälle wirklich bis zum Tode durch Erstickung

[1]) Ibidem. Ein 21jähriger Mann bekam zum ersten Male in seinem 18. Lebensjahre groschengrosse 1cm hohe blasenartige Anschwellungen auf dem Handrücken und dem linken unteren Augenlide, welche durch einige Stunden dauerten und nach 3—4 Tagen sich wiederholten. Aehnliche Beobachtungen werden von einem jungen Mädchen und einer 42jährigen Frau angeführt.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1880, p. 23. Es handelt sich um eine 28jährige Frau, welche nach stärkerer körperlicher Anstrengung zuerst eine Schwellung der linken, am nächsten Tage der rechten Hand bekam, welche durch einen Tag dauerte. Nach 8 Tagen folgte Schwellung des linken, dann des rechten Fusses. Nach einer Pause von 4 Wochen entstand eine Anschwellung des Mundes und bevor diese verschwunden war, eine Schwellung des Lides des rechten Auges, sodass dieses nicht geöffnet werden konnte. Auch diese Anschwellung verschwand nach einem Tage. Derartige Schwellungen wiederholten sich im Ganzen durch 10 Wochen.

[3]) Börner, über nervöse Hautschwellungen als Begleiterscheinung der Menstruation und des Klimax (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 312) führt eine ganze Anzahl von Frauen an, bei welchen zur Zeit der Periode an verschiedenen Körperstellen, namentlich aber im Gesichte und auch an den Augenlidern rasch vorübergehende Schwellungen auftraten, die gewöhnlich nur einige Stunden anhielten und sich an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen wiederholten. Dabei können auch Congestionen oder Migräne vorhanden sein.

gekommen (Cuntz[1]), Riehl[2]), Strübing[3]), und Jamie-

[1]) In dem oben citirten Falle,

[2]) l, c. Ein 51jähriger Lehrer bekam zum ersten Male im Jahre 1874, wenige Tage nach dem Tode seiner Frau, über Nacht eine Schwellung der Lider des linken Auges, so dass er dasselbe nicht öffnen konnte. Die Schwellung war nach 24 Stunden vorüber, wiederholte sich aber in den nächsten 3—4 Jahren in Zwischenräumen von 3—4 Wochen, und zwar stets auf dem linken Auge. Im Jahre 1878 erkrankte das rechte Auge in gleicher Weise und die Anfälle wiederholten sich in Pausen von 2—3 Wochen. In den letzten Jahren trat nebst der Lidschwellung oder auch ohne dieselbe zuweilen Oedem an den Lippen und an der rechten Wange auf. Im Herbste 1885 bekam der Patient des Nachts plötzlich ein Oedem im Rachen und Kehlkopfe mit Schling- und Athembeschwerden, die aber gleichfalls sehr rasch wieder verschwanden. In der letzten Zeit wiederholen sich die Lidschwellungen alle 10—12 Tage. Während derselben sind die Lider prall gespannt und die Haut derselben ist wachsartig glänzend und etwas durchscheinend. Während der Pausen ist die Lidhaut nicht verdickt, aber so gedehnt, dass die unteren Lider schlaff herabhängende Säcke bilden, während die Haut der oberen Lider in Form einer vorhangähnlichen Falte bis vor die Lidspalte reicht, so dass der Kranke nur mit nach rückwärts gebeugtem Kopfe sehen kann.

[3]) Zeitschrift für klinische Medicin 1885, p. 381. Ein 70jähriger Mann bekam in seinem 25. Lebensjahre nach einer Erkältung des Abends heftige Schmerzen beim Schlucken und bald darauf grosse Athemnoth, welche aber im Laufe der Nacht wieder verschwand. Darauf entwickelte sich eine Schwellung der Unterlippe und einige Stunden später der Oberlippe, der Wangen und der Augenlider bis zur vollständigen Unförmlichkeit. Die Schwellungen blieben durch einige Stunden auf ihrer Höhe stehen und verschwanden dann wieder, so dass nach 3 Tagen jede Spur von ihnen verschwunden war. Derartige Anfälle wiederholen sich nun seitdem zuweilen, namentlich auf leichte Traumen hin. Die Schwellungen beginnen entweder im Gesichte und gehen dann auf die Schleimhaut über und führen zu Schlingbeschwerden und Athemnoth, oder es wird der umgekehrte Weg eingeschlagen; auch treten jetzt zuweilen Anschwellungen an den Extremitäten auf. Ausser diesen Anfällen bestehen seit dem 26. Lebensjahre Anfälle von Erbrechen, welche sich durchschnittlich alle 4—6 Wochen einstellen und in ausserordentlich heftigem und häufigem Erbrechen, verbunden mit Magenschmerzen und Benommen-

son[1])). Ich selbst sah durch Güte des Herrn Primarius Dr. Riehl einen 56jährigen Förster, welcher seit mehr als einem Jahre an recidivirenden umschriebenen Anschwellungen im Gesichte leidet. Die Schwellung beginnt gewöhnlich mit einem rothen Flecke, welcher sich auf der Stirne über einem der Augen zeigt; dann beginnt das obere, später das untere Lid des betreffenden Auges anzuschwellen, worauf die Schwellung gewöhnlich noch auf die Wangen übergeht. Die geschwollenen Theile sind eher blässer als die umgebende Haut. Manchmal schwellen statt der Lider die Lippen, die Zunge oder der weiche Gaumen an, wodurch Schlingbeschwerden entstehen; Erstickungsanfälle oder Erbrechen hat der Kranke jedoch niemals dabei bekommen. Die Schwellungen sind nach 24 Stunden vorüber und pflegen in Zwischenräumen von 4—5 Wochen wiederzukehren. Der Kranke hatte im Jahre 1857, als er in einer Malariagegend lebte, Intermittensanfälle, ist aber jetzt frei davon und fühlt sich vollkommen gesund. Er und sein Bruder haben typische Roth- und Grünblindheit. — Das acute Oedem der Mund- und Rachenschleimhaut scheint sich zuweilen bis in den Magen zu erstrecken, wodurch ausserordentlich heftige Anfälle von Erbrechen hervorgerufen werden (Strübing[2])). — Ich habe mich hier

---

heit bestehen; sie gehen gleichfalls sehr rasch vorüber. Von den 4 Kindern des Patienten litten zwei, ein Junge und ein Mädchen, an denselben wiederholten Schwellungen und Brechanfällen.

[1]) Edinburgh med. Journ. 1883. Juni. Eine 60jährige Dame litt an rheumatischen Beschwerden am Nacken und an den Extremitäten und bekam wiederholte Anschwellungen des Gesichtes, hauptsächlich der Lider, welche von Kopfschmerzen und leichten Fieberbewegungen begleitet waren. Die Anschwellungen dauerten 3—5 Tage. Zweimal nahm an denselben auch die Rachenschleimhaut theil, so dass das Schlingen erschwert war.

[2]) Derselbe erwähnt nebst den zwei oben citirten Fällen auch eine Dame, welche seit 15 Jahren an Anfällen von heftigem Erbrechen leidet, die besonders nach Aufregungen sich einstellen und

begnügt, diejenigen Fälle von umschriebenem Oedem der Haut und der Schleimhäute anzuführen, bei welchen auch die Lider ergriffen waren; es finden sich ausserdem in der Literatur zahlreiche Fälle von umschriebenem flüchtigen Haut- und Schleimhautanschwellungen analoger Art niedergelegt, an welchen die Lider nicht theilnahmen.

An die Fälle von acutem recidivirenden Lidödem reihen sich die ausserordentlich seltenen Fälle von acutem recidivirenden Exophthalmus an (Gruss[1]), welche höchst wahrscheinlich einem acuten Oedem des retrobulbären Zellgewebes ihren Ursprung verdanken. Ich erinnere daran, dass auch in einem Falle von Episkleritis fugax die Entzündung des Auges mit etwas Protrusion desselben sich verband (Fall 10).

Die veranlassenden Ursachen dieser acuten flüchtigen Oedeme sind sehr verschiedener Art. Am häufigsten werden die Menses angeführt. Bei diesen kommt es ja oft, sei es, dass sie regelrecht oder abnorm verlaufen, zu umschriebenen Hautschwellungen, besonders an den Extremitäten (Börner). Einigemal wurden die Schwellungen durch Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen oder durch

---

ungefähr alle 14 Tage wiederkehren. Zeitweilig treten auch starke, aber vorübergehende Oedeme der Lider auf.

[1]) Wiener medic. Blätter 1887, p. 26. Bei einem 35jährigen Manne trat der erste Anfall nach etwas reichlicherem Genusse alkoholischer Getränke auf. Es entstand des Nachts in kürzester Zeit ein sehr starker Exophthalmus des rechten Auges, verbunden mit Oedem der Lider, sehr heftigen Schmerzen, Erbrechen und Pulsverlangsamung. Nach 24 Stunden waren alle Erscheinungen verschwunden. In den folgenden 8 Wochen kamen noch 4 ähnliche, aber leichtere Anfälle, von welchen einer durch Aufregung hervorgerufen worden war. Im Anschlusse an diese Fälle berichtet Adler über einen ähnlichen, von ihm beobachteten. Der Patient Adler's hatte innerhalb einiger Jahre 20 Anfälle von acuter, sehr rasch wieder verschwindenden Vortreibung des Augapfels, welche zumeist durch Aufregung oder Ueberanstrengung hervorgerufen wurde. Zuletzt bildete sich Enophthalmus und Sehnervenatrophie aus.

typische Migräne eingeleitet, welche ja bei Frauen so häufig in innigem Zusammenhange mit den Regeln steht (Riehl, Robinson, Ormerod, Jamieson und Holovtschiner[1]). Auch bei Intermittens sowie bei Morbus Basedowii kommen gleich anderen umschriebenen Hautschwellungen auch flüchtige Lidödeme vor (Eichhorst[2]), Maude[3]). Besonders aber besteht eine nahe Beziehung zur Urticaria, indem das Oedem der Lider entweder gleichzeitig mit einer solchen zum Ausbruche kömmt (Cuntz) oder indem es gleich der Urticaria durch bestimmte Ingesta, z. B. Fische veranlasst wird (Gunn).

Das Zusammentreffen des acuten Lidödems mit anderen umschriebenen Schwellungen der Haut und der Schleimhäute, sowie die gemeinschaftliche Aetiologie dieser Zustände beweist, dass das acute Lidödem in die Gruppe jener acuten Oedeme gehört, welche von den Autoren allgemein als nervöser, und zwar als angioneurotischer Natur aufgefasst werden. Dieselben stehen der Urticaria und dem Erythema multiforme am nächsten und sind von Milton[4]) als Riesenurticaria, von Quincke[5]) und Riehl[6]) als acutes umschriebenes Oedem der Haut, von Rapin[7]) als Urticaire massive und von Strübing[8]) als acutes angioneurotisches Oedem beschrieben worden. In dieselbe Kategorie gehört der nervöse Schnupfen, welcher darin besteht, dass plötzlich unter heftigem Niesen die Nasenschleimhaut anschwillt, die Nase sich verstopft und eine massenhafte seröse Secretion

---

[1]) Allgem. medic. Centralzeitung 1885, p. 1605. Ein 18jähriges Mädchen leidet seit ihrem 15. Jahre an schweren Migräneanfällen, welche sich mit einem Gefühl von Taubheit der befallenen Gesichtshälfte und mit Schwellung derselben verbinden.

[2]) Eulenburg's Encyclopädie, XII. Bd., p. 501.

[3]) Oedema in Graves disease. The Practitioner. Dec. 1891.

[4]) Edinburgh med. Journ. 1876. December.

[5]) Monatshefte für praktische Dermatologie 1882, p. 129.

[6]) l. c.

[7]) Revue méd. de la Suisse romande 1886, 15. December.

[8]) l. c.

stattfindet, welche Erscheinungen binnen wenigen Stunden wieder vorübergehen. Auch diese Fälle sind häufig mit den Menses, mit Neuralgie, Migräne oder anderen nervösen Störungen verknüpft (Herzog[1]). Wir haben oben gesehen, dass sich mit solchem Schnupfen auch Augenerkrankungen, namentlich recidivirende Bläschenbildungen auf der Hornhaut verbinden können.

---

Es scheint mir angezeigt, noch zweier, häufig recidivirender Augenkrankheiten zu erwähnen, von denen ich nicht möchte, dass sie mit der Episkleritis fugax verwechselt werden.

Die erste derselben besteht in den recidivirenden Erosionen der Hornhaut. Es kann geschehen, dass ein durch leichte Verletzung entstandener Epithelverlust der Hornhaut vollständig verheilt ist, dass aber nach Wochen oder Monaten unter starken Reizerscheinungen das Epithel von derselben Stelle sich wieder abstösst, und zwar gewöhnlich unter Bildung einer Blase. Dieser Vorgang kann sich öfter wiederholen und scheint durch mechanische Einflüsse, namentlich durch Reiben des Auges durch die Lider hindurch, veranlasst zu werden. Fälle dieser Art sind schon oft und unter verschiedenen Namen beschrieben worden und finden sich auch in den meisten Lehrbüchern erwähnt.

Die zweite häufig recidivirende Augenkrankheit, welche eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der Episkleritis fugax zeigt, wird durch kleine randständige Infiltrate der Hornhaut gebildet. Die Kranken sind zumeist Personen im mittleren Lebensalter und werden Jahre hindurch von Entzündungen befallen, welche 2—3 mal, selten häufiger im Jahre aufzutreten pflegen und bald das eine, bald das

---

[1]) Der acute und chronische Nasenkatarrh mit besonderer Berücksichtigung des nervösen Schnupfens (Rhinitis vasomotoria) Graz 1886.

andere Auge betreffen. Die Erkrankung beginnt mit ziemlich heftigen Schmerzen und Lichtscheu, welche nach 1—2 Tagen verschwinden und nur noch durch einige Tage eine leichte Röthung des Auges zurücklassen. Diese zeigt nebst ciliarer Injection ein oder mehrere sehr kleine, graue Fleckchen in der Hornhaut nahe dem Rande derselben. Das Epithel über denselben ist Anfangs matt und stösst sich später ab, so dass ganz kleine Geschwürchen entstehen, welche binnen wenigen Tagen verheilt sind. Ausser den frischen Infiltraten findet man in der Nähe des Hornhautrandes in der Regel zahlreiche kleinste graue Fleckchen — meist nur mit der Loupe sichtbar — über welchen die Oberfläche spiegelt, welche also die Reste früherer Anfälle derselben Art darstellen. Ich habe in der Mehrzahl der von mir gesehenen Fälle die Ursache der Krankheit nicht feststellen können; nur in einigen Fällen schien mir eine gichtische Anlage vorhanden zu sein. Der Fall 11 nähert sich diesen Fällen insofern, als hier nebst den Zeichen der Episkleritis fugax einigemal auch kleine randständige Infiltrate der Hornhaut zu sehen waren. — Diese recidivirenden randständigen Infiltrate der Hornhaut bilden eine nicht zu seltene und wohl charakterisirte Krankheit, welche aber in den Lehrbüchern nicht die gebührende Erwähnung gefunden hat.

---

# Erwiderung an Herrn Dr. F. Ostwalt in Paris.

Von

Dr. W. Koster Gzn.

aus Utrecht.

Mit 1 Figur im Text.

---

Im 3. Hefte des XLI. Bandes dieses Archivs liefert Ostwalt einige Bemerkungen zu meinem im 2. Hefte desselben Bandes erschienenen Aufsatze über die Tonometrie und Manometrie des Auges. Jedem Leser, der Ostwalt's und meine Arbeit zur Hand hat, wird klar sein, dass ich nicht zu viel gesagt habe; ich würde es daher für überflüssig halten, auf diese angebliche Richtigstellung zu antworten, wenn mich nicht einige falsche Behauptungen Ostwalt's über mein Tonometer zu einer Erwiderung nöthigten.

Zuerst sagt Ostwalt, ich hätte den Sinn seiner Worte unrichtig wiedergegeben und ihm ein Urtheil in den Mund gelegt, das er nicht gefällt habe und zu dem er sich nie und nimmermehr für berechtigt gehalten hätte. Es ist sehr erfreulich, jetzt zu erfahren, dass Ostwalt einsieht, dass er viel mehr behauptet hat, als wozu das Resultat seiner Versuche ihn berechtigte, denn ich muss meine Behauptung ungeschwächt aufrecht erhalten, dass Ostwalt in seiner Arbeit im 5. Heft des XL. Bandes alle manometrischen Methoden als durchaus unzuverlässig hingestellt hat. Es versteht sich von selbst, dass, wenn wir von der Möglich-

keit sprechen, den Druck in einem Auge zu bestimmen, wir damit meinen, den Druck kennen zu lernen, der in jenem Auge vor der Einführung der Canüle in den Glaskörper oder in die vordere Kammer geherrscht hat. Der Druck, der nach längerer Zeit in dem Auge besteht, während die Canüle darin verweilt, hat für uns wenig Interesse. Es war also ganz überflüssig, dass Ostwalt noch einmal mit viel Emphase darauf hinwies. Ich kann deshalb nicht einsehen, in welcher Hinsicht ich Ostwalt missverstanden haben sollte. Er sagt wörtlich: „es hat sich für uns aus alle dem die unumstössliche Thatsache ergeben, dass wir zur Zeit kein Mittel besitzen, um mit Hilfe eines so zu sagen intraocularen Manometers absolut genau den Druck zu messen, der in demselben Auge unmittelbar vorher, d. h. im Momente der Anlegung des Maklakoff'schen Tonometers geherrscht hat"; und ich habe dem gegenüber behauptet, dass wir zwar nicht absolut genau, aber doch bis auf Millimeter Hg den Augendruck messen können, wovon sich Jeder überzeugen werde, wenn er nur die richtigen Instrumente zur Verfügung hat und eine gute Methode anwendet. Hierin wird Jeder mir beistimmen, der die Theorie und die Praxis der jetzigen Manometrie richtig versteht.

Ostwalt will jetzt die Sache so darstellen, als hätte er nur die Unvollkommenheit der Schultén'schen Methode nachweisen wollen. Dies ist aber durchaus nicht der Fall. Ostwalt war der Ansicht, dass die Schultén'sche Methode von allen vorhandenen noch die leistungsfähigste sei, wie aus seiner Note auf S. 39 hervorgeht, wo er behauptet, dass die Methoden von Adamük, Höltzke und Graser „auf keinen Fall vollkommener seien als die von Schultén". Die Methode von Leber wurde Anfangs von ihm nicht einmal erwähnt, wie aus der Note auf S. 37 hervorgeht; wir ersehen daraus, dass Herr Pro-

fessor Leber Ostwalt gegenüber die Freundlichkeit hatte, ihn auf die Vortheile der Vorderkammercanüle hinzuweisen, aber demungeachtet hielt Ostwalt seine Behauptung aufrecht, weil die Einwände Schultén's gegen dieses Verfahren ihm als stichhaltig erschienen, ohne dass er jedoch durch persönliche Erfahrung sich davon überzeugt hatte. Dass der Manometrie des Auges, wie jeder Messungsmethode gewisse Fehler anhaften, dass sie also keine absolut genauen Resultate liefern kann, habe ich selbst hervorgehoben. Man hat aber nach den bekannten Erfahrungen über die Wirkungen indifferenter Fremdkörper kein Recht anzunehmen, dass die durch die blosse Einführung und das Verweilen einer feinen Stahlcanüle in der vorderen Kammer bewirkte Reizung die Höhe des Augendruckes derart beeinflusse, um zuverlässige Messungen zu vereiteln. War Ostwalt dieser Ansicht, so bedurfte es keiner Versuche, um die Manometrie zu verwerfen, denn eine solche Behauptung würde sich durch Versuche ebenso wenig direct beweisen, als widerlegen lassen.

Ostwalt hat gar nicht erkannt, was die Ursache war, warum wir mit dem Schultén'schen Verfahren den Augendruck nicht bestimmen können, und warum dieses Verfahren nicht einmal so viel leistet, dass wir damit den Druck kennen lernen, der in dem Auge besteht, während die Glaskörpercanüle in situ ist. Es scheint mir demnach dem Sachverhalt nicht ganz zu entsprechen, wenn Ostwalt jetzt behauptet, ich hätte im Uebrigen seine Erfahrungen über Schultén's Methode nur bestätigen können; ich glaube doch ein wenig weiter gekommen zu sein.

Ostwalt hätte zufrieden sein können, dass ich die vielen unrichtigen Behauptungen in seiner Arbeit nur kurz angedeutet habe. Da er jetzt noch einmal darauf zurückkommt, dass seine manometrischen Messungen nicht misslungen seien, wie ich behauptet habe, sondern als mit einem negativen Erfolg ausgeführt zu bezeichnen seien,

so zwingt er mich, noch kurz darauf hinzuweisen, dass seine Versuche auch als Beweis gegen Schultén's Verfahren durchaus werthlos sind. Ich muss dafür wörtlich folgen lassen, was Ostwalt auf S. 38 seiner Arbeit sagt: „Alle Experimentatoren haben ausserdem festgestellt, dass sofort nach Einführung der Canüle in den Glaskörper der intraoculare Druck in Folge Austritts einer gewissen Menge Augenflüssigkeit sehr stark gesunken ist. Erst allmählich steigt er dann von Neuem an. Bisher hat aber noch Niemand den Beweis geführt, dass er dieselbe Höhe wie vor der Operation erreicht. Dies ist sogar höchst unwahrscheinlich, denn einmal kann man nicht so ohne Weiteres annehmen, dass sich die Augenwandungen absolut wasserdicht um die Canüle zusammenziehen, und dann sind auch sicherlich die Secretions- und Filtrationsbedingungen der Augenflüssigkeit erheblich beeinflusst durch Einführung der Canüle und besonders durch ihr Verweilen im Auge". Aus diesem Abschnitt geht hervor, dass Ostwalt mit den Grundprincipien der jetzigen Ophthalmomanometrie durchaus unbekannt ist. Wenn er die Canüle in das Auge einführte, trat Flüssigkeit aus demselben in das Manometer ein, der Druck sank dabei natürlich beträchtlich, und dann wartete Ostwalt, bis sich wieder soviel neue Augenflüssigkeit gebildet hatte, dass er annehmen konnte, der Druck im Manometer bleibe constant. Bei dem weiten Rohr des Schultén'schen Manometers kann dies erst nach vielen Stunden eintreten, vorausgesetzt, dass freie Communication zwischen Auge und Manometer besteht. Ostwalt behauptet, sein Manometer sei dem Schultén'schen genau nachgebildet gewesen; nach dem soeben citirten Satze scheint ihm aber der Zweck des mit einer Schraubenvorrichtung versehenen Quecksilberreservoirs gar nicht bekannt zu sein. Er scheint nicht zu wissen, dass man bei einer richtigen manometrischen Bestimmung den Druck im Manometer vor Anfang des Versuches ungefähr so hoch stellt, wie man erwartet,

dass der Druck im Auge sein wird, und dass man, mittelst der Schraube am Quecksilberreservoir, sofort nachdem die freie Communication mit dem Auge hergestellt ist, den Indicator wieder an seine ursprüngliche Stelle zurückführt, wodurch man erreicht, dass wieder gerade soviel Flüssigkeit im Auge enthalten ist als vor der Einführung der Canüle, so dass der Druck dann sofort abgelesen werden kann. Aber nicht nur das Verständniss der Theorie der manometrischen Messung geht ihm ab, er beherrscht auch nicht die Technik derselben, da er nicht einmal festzustellen versteht, ob seine Canülen wasserdicht in den Augenwandungen schliessen. War es danach zuviel gesagt, dass ich diese Versuche als misslungen bezeichnet habe?

Was nun meine Modification des Fick'schen Tonometers anlangt, so meinte Ostwalt: „eine Reibung der Tonometerstange an einer der beiden als Fangvorrichtung dienenden Federn wäre während der Messung kaum zu vermeiden, und dadurch würden die Messungsergebnisse durchaus gefälscht"; Ostwalt will sich hiervon persönlich überzeugt haben. Um diesen Einwand zu entkräften, brauche ich nur darauf hinzuweisen, dass eine solche seitliche Ablenkung der Tonometerstange nur vorkommen kann, wenn das Instrument ausserordentlich schief an dem Auge angesetzt wird, so dass die eine Seite der Platte schon die Cornea eingedrückt hat, während die andere, diametral gegenüberliegende Seite dieselbe noch lange nicht berührt. In dem Falle liegt aber das ungenügende Resultat der Abmessung nicht an dem Instrumente, sondern an der Person, die es anwendet. Die Stange bleibt schon deshalb in der Mitte, weil bei nicht allzu schiefer Lage der Platte die glatte Cornea keine derartige Reibung auf die Letztere ausübt, dass dadurch die Stange beträchtlich nach der Seite abgelenkt werden könnte. Dass man mit der Hand die Stange nach der Seite gegen die Fangfeder hin drücken kann, ist selbstverständlich; daraus darf man aber nicht

auf eine kaum zu vermeidende Reibung während der Application schliessen; eben weil Letzteres nicht eintritt, haben wir die Distanz zwischen den Fangfedern nicht grösser genommen, was ja, wenn nöthig, beliebig geändert werden könnte.

Ueber mein neues Tonometer meint Ostwalt, dass es sehr schwierig sein müsse, die innerhalb des Hohlcylinders verborgene Platte genau tangential auf den Bulbus aufzusetzen. Bei der leichtesten Schiefhaltung derselben soll aber die Arretirungsfeder zu früh oder zu spät einschnappen, und der Druck zu niedrig oder zu hoch gefunden werden. Zur Widerlegung dieser Kritik diene Folgendes. Erstens braucht man sich gar nicht um die eigentliche Platte des Tonometers zu kümmern, denn wenn der untere Rand des Cylinders überall den Bulbus berührt, liegt auch die Platte tangential am Bulbus. Und der untere Rand des Cylinders stellt sich von selbst so, dass der ganze Ring den Bulbus berührt, wenn das Instrument nicht zu krampfhaft mit der Hand festgehalten und nicht so schief aufgesetzt wird, dass die Verlängerung des Cylindermantels (siehe Fig. 1) nach aussen vom Drehpunkt des Auges fällt. Denn sei *aep* der untere Theil des Tonometers und *m* der Mittelpunkt des Auges, so wirkt die Kraft *ad*, womit wir das Instrument auf das Auge drücken, in der Verlängerung der Durchschnittslinie *af* des Cylinders. Diese Kraft können wir immer zerlegen in zwei Componenten, eine *ab*, tangential an dem Bulbus in *a*, und eine *ac* in der Richtung des Radius des Auges. Die Letztere hat keinen Einfluss auf den Stand des Tonometers oder des Auges, die Erstere schiebt entweder das Tonometer ein wenig

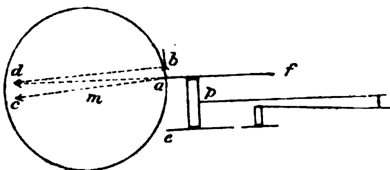


Fig. 1.

nach der richtigen Seite, oder dreht das Auge ein wenig in derselben Richtung, wobei das Tonometer folgt, je nachdem die Reibung der Augenoberfläche gegen den Rand des Cylinders grösser oder kleiner ist. Jedenfalls aber stellt sich der Ring des Cylinders dadurch richtig auf das Auge, und dieselben Verhältnisse bleiben gültig, wenn die Platte soweit vorgerückt ist, dass sie anfängt, auf das Auge zu drücken. Man sieht und man fühlt weiter auch schon, ob der richtige Stand erreicht ist, und wenn man das Instrument ein klein wenig fester fasst und es in der Richtung seiner Axe vorschiebt, so muss die Messung gelingen. Es ist durchaus unrichtig, dass die Arretirungsfeder zu spät einschnappen kann, wie Ostwalt meint, und dass dadurch zu hohe Werthe für den Druck gefunden werden können; das Einschnappen kann nur zu früh stattfinden, wenn durch ungeschickte Bewegungen von Seiten des Patienten oder des Arztes das Tonometer auf einmal aus seiner Lage gebracht wird; die Controle hat man aber immer in der Hand; wenn drei Abmessungen, mit einem guten Instrumente gemacht, genügend miteinander übereinstimmen, ist der dabei gefundene Werth der richtige. Auch die Fick'sche Platte hat die Neigung, sich tangential an den Bulbus anzulegen, aber weil die Reibung gegen das Auge bei diesem Instrumente ungefähr gleich Null ist, kann man es nicht lose aufsetzen, weil es dann seitlich abrutscht, und zwar durch die Geschwindigkeit, welche der Platte durch die tangentiale Resultante des Druckes mitgetheilt wird; auch muss bei diesem Instrumente fortwährend die Richtung des Theiles, welchen man in der Hand hat, zu dem Auge geändert werden, und gerade dieses Verfahren wird erst nach längerer Uebung gelernt.

Es schien mir nicht zweckmässig, in meiner vorläufigen Mittheilung über das neue Tonometer mich schon über alle Einzelheiten der Anwendung und Construction weiter zu verbreiten, da bei fortgesetzten Versuchen sich immer kleine Aenderungen als zweckmässig erweisen. So wurde ich z. B. bald überzeugt, dass es für die Anwendung in der Praxis dringend nothwendig ist, den kleinen Cylinder behufs gründlicher Reinigung des Instrumentes gänzlich entfernen zu können; auch stellte sich heraus, dass um auch auf der Conjunctiva bulbi Messungen auszuführen, welche theoretisch und praktisch richtig sind, eine einfache

Aenderung an der Zahnfeder vorgenommen werden muss, wodurch die Reibung des Cylinders bei der Bewegung über die Platte beliebig geändert werden kann. Solche Dinge lassen sich aber brieflich mit einem Mechaniker schwer behandeln, und ich habe daher die definitive Construction des Instrumentes bis zu meiner Rückkehr nach Utrecht verschoben. Das Instrument, welches ich selber besitze, liefert aber schon jetzt, ungeachtet einiger technischen Fehler, sehr befriedigende Resultate. Ich habe dasselbe in der ophthalmologischen Abtheilung der englischen medicinischen Gesellschaft, welche im Juli dieses Jahres in London zusammenkam, den Herren Collegen gezeigt und habe auch weiter oft Gelegenheit, das Urtheil von Fachgenossen über dasselbe zu vernehmen. Dass Herr Ostwalt in Heidelberg kein richtiges Exemplar zu Gesicht bekommen konnte, wurde dadurch verursacht, dass der Mechaniker selbstverständlich nicht sofort alle theoretischen Einzelheiten zu würdigen versteht; das dort befindliche Instrument functionirte nicht richtig und hatte auch nicht richtig functionirt, in Folge kleiner Abweichungen in der Construction; Herr Ostwalt hat nicht das geringste Recht, daraus den Schluss zu ziehen, dass dasselbe sehr delicat sein müsse. Es ist mein Bestreben, die Einrichtung des Tonometers möglichst einfach zu machen, und dasselbe den Fachgenossen nicht zu übergeben, ehe ich selber damit ganz zufrieden bin. Auch die vorläufige Mittheilung über dasselbe hätte ich unterlassen, wenn ich nicht gefürchtet hätte, dass nach Allem, was ich über das Fick'sche Tonometer mitgetheilt habe, ein Anderer mir, durch Angabe desselben Princips, zuvorkommen könnte.

Zum Schluss sehe ich mich gezwungen, darauf hinzuweisen, dass zwischen meinem Tonometer und dem Weber'schen nicht mehr Aehnlichkeit besteht, als zwischen allen anderen Tonometern. Das letztere war mir auch durchaus unbekannt, als ich das meinige herstellen liess. Das Verdienst Ad. Weber's für die Aufstellung des Princips der Tonometrie habe ich völlig gewürdigt; aber sein Instrument entsprach durchaus nicht dem Gesetze, worauf es angeblich beruhte. Herr Ostwalt sagt nun: mein Tonometer sei, im Grunde genommen, nur eine Modification des 1863 von Ad. Weber beschriebenen Instrumentes, bei dem ich an die Stelle des mittleren Zapfens die Fick'sche

Platte, und an die Stelle der beiden äusseren Zapfen einen kleinen Hohlcylinder gesetzt habe; die Arretirungsvorrichtung soll im Wesentlichen dem Weber'schen Tonometer nachgebildet sein. Ostwalt könnte mit eben soviel Recht behaupten, das Linearmesser sei eine Modification des Lanzenmessers, oder das Schultén'sche Manometer eine Abänderung des Barometers. Solche Vergleichungen lassen sich natürlich durchführen, doch wird Niemand darin eine unparteiische Kritik erblicken. Ich kann dem Leser ruhig das Urtheil in dieser Sache überlassen.

Meine Einwände gegen den von Ostwalt an dem Fick'schen Tonometer angebrachten Indicator erkennt Ostwalt als durchaus berechtigt an, und er hat die damals beschriebene Neuerung auch schon wieder fallen lassen; statt des Schiebers hat er jetzt, an der Stelle des Indicators des Fick'schen Tonometers, einen kleinen Stift[1]) anbringen lassen, der sich über eine mit Russ angelaufene Glasplatte bewegt, wenn die Feder gespannt wird, und also graphisch anzeigen soll, wie gross der Ausschlag derselben gewesen ist. Dieselben Einwände, welche ich gegen den Schieber habe, bleiben auch gegen diese Einrichtung in Kraft, abgesehen von der Umständlichkeit derselben. Der Stift zeigt nur an, was der grösste Ausschlag gewesen ist und keineswegs die Stellung, welche als die richtige angesehen wird; Ostwalt giebt gar nicht an, wie stark ungefähr die Reibung des Stiftes an der Glasplatte ist; constant ist dieselbe aber jedenfalls nicht, eben wegen der minimalen seitlichen Ablenkungen. Herr Ostwalt, der meine Modification des Fick'schen Tonometers verurtheilt, nur weil er fürchtet, dass dabei eine Reibung auftreten könnte, sollte doch wohl der Meinung sein, dass durch diese inconstante Reibung die Resultate der Messung „durchaus gefälscht" werden. Für mich würde es darauf ankommen zu wissen, wie stark die Feder an die Platte angedrückt wird, wenn ich ein Urtheil darüber abgeben sollte; doch, wie gesagt, scheint mir die Einrichtung sich nicht zu empfehlen, weil sie nur den maximalen Ausschlag angiebt.

---

[1]) Étude ophtalmo-tonométrique pag. 435: Bulletin et Mémoires de la Soc. franç. d'Ophtalmologie. 1895.

# Kritische Bemerkungen zur Frage nach dem Vorkommen ungleicher Accommodation.

Von

Dr. C. Hess in Leipzig.

---

In einem kürzlich erschienenen Aufsatze[1]) ergreift Eugen Fick nochmals das Wort für die ungleiche Accommodation.

Gegen Ende dieser Arbeit sagt Fick (S. 119): „Es würde den Leser nur ermüden, wenn ich den Streit weiter spinnen wollte". Die gleiche Rücksicht auf den Leser hatte mich schon vor 3 Jahren, nach unserer letzten Polemik, veranlasst, Herrn Collegen Fick den Vorschlag zu machen, unsere Meinungsverschiedenheiten privatim, auf schriftlichem Wege zu erledigen. College Fick ging damals darauf ein, und ich nahm mir die Mühe, in einer ausführlichen Auseinandersetzung ihm eine Reihe von Irrthümern zu zeigen, deren öffentliche Erörterung ich ihm also auf diese Weise erspart habe. Nun tritt Fick wider mein Erwarten doch wieder an die Oeffentlichkeit und behauptet (S. 118), dass die Gründe für das von mir früher über seine Arbeit gefällte Urtheil („vernichtende Kritik", wie er an anderer Stelle sagt) zum grössten Theile nicht stichhaltig seien.

Fick zwingt mich dadurch zu der Erklärung, dass ich bei meiner letzten Publication[2]) nicht entfernt Alles gesagt habe, was gegen Fick's Arbeit zu sagen gewesen wäre. Ich hatte reichliches Material zu einer noch viel „vernichtenderen" Kritik und

---

[1]) Einiges über Accommodation. Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXXI, Ergänzungsheft, p. 113—127.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3. p. 169.

habe damit **lediglich** aus Rücksicht gegen **Fick** zurückgehalten, weil es mir peinlich für ihn erschien, **alle** Fehler und Widersprüche seiner Arbeit aufzudecken. Nach **Fick's** neuester Publication fällt diese Rücksicht weg, und ich habe den Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptungen anzutreten.

In dem erwähnten Aufsatze hatte ich gezeigt, dass von den 3 Fällen, welche **Fick** in seiner kurz zuvor erschienenen Abhandlung als Beweis für das Vorkommen ungleicher Accommodation anführte, keinem einzigen wirkliche Beweiskraft innewohne. Von diesen 3 Fällen giebt **Fick** jetzt den einen Fall **Erb** preis, weil ihm, wie er selbst zugesteht, die Refraction des Patienten nicht genau bekannt war und weil er einen Rechnungsfehler begangen hat.

Die beiden anderen Fälle **Oeffinger** und **Steiner** glaubt **Fick** noch vertheidigen zu können, wir müssen uns also etwas eingehender mit denselben beschäftigen.

**Fall Oeffinger.** Es handelt sich um einen 14jährigen Knaben, der nach Homatropin

am linken Auge mit $-1{,}0\ D = \frac{6}{6}$,

am rechten Auge mit $-4{,}0\ D = \frac{6}{6}$ Sehschärfe hat.

**Fick** hat die Sehproben seines „Stereoskopleseversuchs" bei einigen Versuchen in 42 cm, bei anderen in 50 cm aufgestellt. Die Grösse der Sehproben ist (lateinischer Druck) „zwischen Jäger 4 und 5, näher dem letzteren". **Fick** setzt nun dem Knaben verschiedene Gläser vor, um die Refractionsdifferenz zu bestimmen, mit welcher der Leseversuch noch bestanden wird.

Ich stelle hier einige der interessanteren Leseversuche zusammen.

Versuch vom 15. Juli 1891. Leseprobe in 50 cm.

1. mit *r* — 2,25
*l* kein Glas. Haploskop. Lesen nicht gelungen.

6. mit *r* — 5,0
*l* kein Glas. Zögernd, aber vollkommen richtig, und beide Worthälften gleichzeitig gelesen, die linken deutlicher.

Im 2. Falle (Versuch 6) ist die nöthige Accommodationsleistung $r = 3{,}0\ D$
$l = 1{,}0\ D$, also eine Differenz von 2 D zu überwinden; damit liest der Patient „zögernd, aber vollkommen richtig".

Im ersten Falle (Versuch 1) ist die Accommodationsleistung
$r = 0{,}25$
$l = 1{,}0$
Also eine Differenz von nur 0,75 D zu überwinden; das vermag Patient aber nicht!

Am 29. Juli liest Patient Oe. mit $r - 5$
$l + 1$ haploskopisch, also bei einer unausgeglichenen Differenz von 3,0 D, dieselbe Person, die einige Tage zuvor bei einer Differenz von 0,75 nicht lesen konnte. Die Confusion wird noch grösser, wenn man erfährt, dass an diesem 29. Juli Oe. die verhältnissmässig sehr grosse Accommodationsleistung des rechten Auges bei dem erwähnten Versuche an einem Tage aufbrachte, an welchem nach Fick's Angaben der Ciliarmuskel eben dieses rechten Auges einen auffälligen Schwächezustand zeigte, während der linke gesund und kräftig war! (s. u).

Die gleichen Widersprüche zeigt der Versuch vom 21. Juli. Bei Versuch 8: $r - 2{,}25$
$l - 0{,}75$ kann Oe. bei einer dioptrischen Differenz von 1,5 D nicht mehr lesen; das rechte Auge würde nach Fick nur die minimale Accommodationsleistung von 0,25 D aufzubringen haben.

Bei 2 unmittelbar darauf folgenden Versuchen (13 und 14) liest Patient plötzlich haploskopisch, trotz einer dioptrischen Differenz von 2,25 bez. 2,5 D und es wurde dabei nach Fick dem rechten Auge eine viel grössere Accommodationsleistung zugemuthet, als dem linken, und doch war auch heute nach Fick's Ansicht der rechte Ciliarmuskel wieder müde und schwach, da bei der Nahepunktsprüfung seine Leistungen um $^1/_5$ geringer waren als am 15. Juli, während die Leistungen des linken Ciliarmuskels dieselben waren wie damals!

Ich citire hier Versuche, die Fick als besonders beweiskräftig für seine Auffassung ausführlicher erörtert hat.

Jeder Anfänger in der Refractionslehre sieht auf den ersten Blick, dass diese Angaben völlig werthlos sind, denn man kann unter den mit dem Knaben angestellten Versuchen kaum einen finden, mit welchem nicht ein anderer in directem, unvereinbarem Widerspruch stünde.

An demselben 29. Juli notirte Fick:
„mit $r - 2{,}0$
$l + 1{,}0$ gelesen, die linken eine Spur deutlicher.“

Da die Leseprobe sich in 50 cm befand, und Oe. rechts

myopisch von 4,0 D, links myopisch von 1,0 D war, so befand sich für beide Augen die Schrift genau im Fernpunkte und müsste gleich deutlich erscheinen, da das Sehvermögen beiderseits gleich sein sollte (s. o.). Oe. sah aber die linken Worte „eine Spur deutlicher", — ein Widerspruch, den Fick aufzuklären versäumt.

Zur Beurtheilung der Messungen ist die Kenntniss des dioptrischen Fehlers sehr wichtig, mit welchem die Schrift noch gelesen werden kann, und Fick hat diesen Fehler bei den Versuchen im Juli 1891 wiederholt gemessen und dabei übereinstimmend gefunden, dass am rechten Auge ein dioptrischer Fehler von 0,25 D die Leseprobe unleserlich macht[1]). 9 Monate später ist die Myopie an diesem Auge um 0,5 D gestiegen, also = — 4,5. Die in 52 cm Abstand befindliche Leseprobe liest Oe. jetzt mit — 2,25, also mit einem unausgeglichenen dioptrischen Fehler von mehr als 0,25 D „noch glatt durch!" Fick scheint diese höchst merkwürdige Veränderung des geduldeten dioptrischen Fehlers gar nicht bemerkt zu haben.

Ich komme zu einem anderen Punkte.

Fick sagt bei Besprechung meiner Arbeit (S. 117): „Die zur Untersuchung gewählten Augen sollen unvollkommene Sehschärfe gehabt haben. Diese Behauptung ist falsch."

Ich habe also die Richtigkeit meiner Behauptung nachzuweisen.

Für den Fall FF. giebt Fick selbst zu, dass am rechten Auge die Sehschärfe nicht normal war.

Bei Fall Oeffinger erscheinen, wenn die Schrift für beide Augen genau im Fernpunkte stand, die mit dem linken Auge gesehenen Worte „eine Spur deutlicher als die rechten". Bei beiderseits gleich guter und normaler Sehschärfe hätten natürlich beide gleich deutlich erscheinen müssen.

---

[1]) Ich selbst und mehrere emmetropische Collegen mit normaler Sehschärfe sind im Stande, in einer Entfernung von 50 cm mit + 3,5 D Jäger No. 5 noch leicht, Jäger No. 4 noch grossentheils zu lesen, also mit einem unausgeglichenen Refractionsfehler von 1,5 D. Wenn ich auch gerne zugebe, dass der geduldete dioptrische Fehler vielleicht nicht bei allen Personen genau gleich gross ist, so können so enorme Differenzen wie hier (0,25 D bei Oe., mehr als 1,5 D bei uns) unmöglich auf individuelle Verschiedenheiten zu beziehen sein. Entweder hatte Fick die Refraction bei dem Knaben falsch bestimmt, oder der Knabe war nicht normalsichtig.

Fall Erb hat rechts Myopie von — 0,75 D, links Emmetropie; wenn vor dem linken Auge eine weisse Tafel stand, vor dem rechten Auge ein Glas von + 1,25, so war die in 50 cm Abstand befindliche Druckschrift-Grösse „zwischen Jäger No. 4 und 5 näher dem letzteren“, genau im Fernpunkte des betreffenden Auges und musste natürlich bei einigermaassen guter Sehschärfe fliessend gelesen werden. Fick selbst aber giebt an, dass „nur das fettgedruckte Richtewort gelesen wurde, keines der klein gedruckten“. Es muss schon eine starke Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden sein, wenn man Druck zwischen Jäger No. 4 und 5 in dem in 50 cm Entfernung gelegenen Fernpunkte nicht lesen kann. Nach dieser Beobachtung ist Erb amblyopisch; sie ist mit der früheren Angabe Fick's, dass Erb beiderseits Sehschärfe $= \frac{4}{4}$ habe, selbstverständlich unvereinbar.

Aus der Erwähnung dieser 3 Fälle erhellt zur Genüge, dass es mehr als unvorsichtig von Fick war, mich einer falschen Behauptung zu zeihen.

Ganz unbegreiflich sind ferner die Versuche, die Fick macht, um den Fall Steiner für seine Anschauung zu verwerthen. Steiner hat links Emmetropie, rechts Myopie — 1,5 D. Ich hatte die früheren Angaben Fick's als werthlos bezeichnet, weil Fick die unumgänglich nothwendige Messung des geduldeten dioptrischen Fehlers unterlassen hatte. Fick bezeichnet diese Messung hier als „ganz überflüssig“. Wenn er nach meiner früheren ausführlichen Auseinandersetzung die Nothwendigkeit dieser Messung nicht einsieht, so ist eine weitere Discussion über diesen Punkt unmöglich.

Nun sagt Fick weiter: „Hess übersieht offenbar, dass Steiner mit links plan, rechts — 1,5 D, d. h. mit ausgeglichener Anisometropie eben nicht gelesen hat, was doch bei beiderseits gleicher Accommodation, bei beiderseits gleicher und normaler Sehschärfe unbedingt hätte der Fall sein müssen“.

Aus der früher mitgetheilten Beobachtung, dass Steiner zum Lesen in 50 cm links plan, rechts — 0,5 D vorzog, hatte Fick fälschlich geschlossen, die Wahl dieses zu schwachen Glases könne nur durch ungleichen „Accommodationsbefehl“ erklärt werden. Die Accommodationsbreiten waren nach Fick's Angabe R 10,55 D, L 11,11 D. Einem „Accommodationsbefehl“ von 2,0 D am linken Auge entsprach wiederum nach Fick's eigener Angabe am rechten

ein solcher von 1,9 D. Patient war also im Interesse des deutlichen Sehens nicht im Stande, einen ungleichen „Accommodationsbefehl“ von $^1/_{10}$ D aufzubringen, was gut mit den Messungen von Neumann und mir [1]) stimmen würde. In schlagenderer Weise konnte also Fick die Unmöglichkeit ungleicher Accommodation bei Steiner gar nicht beweisen.

So gestalten sich die Dinge, wenn ich auf Fick's ausdrücklichen Wunsch den „Accommodationsbefehlen“ Rechnung trage. Berücksichtigt man die Accommodationsbreiten, so kommt man zu dem Schlusse, dass Steiner trotz des Interesses am deutlichen Sehen nicht im Stande war, beiderseits gleich stark zu accommodiren. Fick steht also jetzt vor der Alternative, entweder diesen natürlich ganz absurden Satz zu verteidigen, oder zuzugeben, dass der Fall Steiner ein schlagender Beweis gegen die von ihm vertretene Anschauung ist. Dass Anisometropen in der Regel die ihre Refractionsdifferenz vollständig ausgleichenden Gläser verwerfen, ist eine altbekannte Thatsache und Fick hatte nicht nötig, mich bei Fall St. darauf noch besonders aufmerksam zu machen. Ich glaube aber nicht, dass irgend Jemand in dieser Thatsache einen Beweis für die Möglichkeit ungleicher Accommodation sehen wird.

Ich komme zur Erörterung der Fick'schen Messungen der Accommodationsbreiten. Ich hatte geglaubt, dass die in meiner letzten Abhandlung gemachten Andeutungen (S. 18) genügen würden, um Fick von seinem Irrthume zu überzeugen. Dies ist leider nicht der Fall, denn Fick schreibt noch jetzt (S. 115): „Wir messen ja (bei der Bestimmung der Accommodationsbreiten) die Leistung eines Muskels, die er bei grösster Willensanstrengung vollbringen kann. Jeder weiss vom Turnplatze her, dass die grösste Kraftleistung, deren man fähig ist, an verschiedenen Tagen sehr verschieden ausfällt, dass man auch nicht mehrmals hintereinander genau dieselbe grösste Leistung vollbringen kann. Es ist also gar nicht widersinnig, wie Hess zu glauben scheint, wenn man zweimal hintereinander stärkste Accommodationsleistung fordert, das eine Mal die Wirkung an einem, das andere Mal am anderen Auge misst, und nun bloss auf dem einen Auge die Wirkung der Ermüdung bemerklich wird.“

Fassen wir die Messungen Fick's zusammen. Am 15. Juli

---

[1]) Messende Versuche zur Frage nach dem Vorkommen ungleicher Accommodation beim Gesunden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3. p. 184.

1891 findet Fick beim Knaben Oeffinger die Accommodationsbreite des rechten Auges = 12,66 D, was ungefähr der normalen Accommodationsbreite eines 14 Jährigen entspricht. Am 21. und am 29. Juli findet Fick nur noch eine Accommodationsbreite von 10,28 D[1]), also ungefähr $^1/_5$ weniger als vor 6 Tagen. Dies entspricht nach der Donders'schen Curve der normalen Accommodationsbreite eines etwa 20 Jährigen. Nach 9 Monaten (am 24. April 1892) findet Fick an demselben Auge des jetzt 15 Jährigen nur noch eine Accommodationsbeite von 8,0 D, also kaum mehr $^2/_3$ der früheren. Dies entspricht der normalen Accommodationsbreite eines etwa 26 Jährigen.

Es hatte also nach Fick's Angaben in den 9 Monaten die Accommodationsbreite am rechten Auge des Knaben Oeffinger um mehr als $^1/_3$ ihres ganzen Werthes abgenommen, sie war bei dem 15 Jährigen rechts nur noch so gross wie unter normalen Verhältnissen bei einem 26 Jährigen.

Auf dem linken Ange war am 15. Juli 1891 die Accommodationsbreite des Knaben nach Fick = 9,53 d. i. ungefähr die eines 23 Jährigen. Am 24. April 1892 war sie nur noch 6,45 D d. i. gleichfalls ca. $^1/_3$ kleiner, was bei einem normalen Menschen erst mit ca. 31 Jahren der Fall ist.

Es sind offenbar nur zwei Möglichkeiten denkbar: Entweder Fick's Messungen sind falsch, dann haben wir uns nicht weiter mit denselben zu beschäftigen, oder sie sind richtig, dann lag bei Oeffinger eine schwere Erkrankung des Accommodationsapparates, eine Parese um mehr als $^1/_3$ der gesammten verfügbaren Accommodationsbreite vor. Fick hätte nach der Ursache (etwa diphtherischer Parese oder beginnendem Hirnleiden) fahn-

---

[1]) Ich hatte hier auf einen von Fick begangenen Rechnungsfehler um mehr als 1,0 D aufmerksam gemacht. Fick sagt in seinem letzten Aufsatze, ich habe zu erwähnen „vergessen", dass Fick sich zu seinem Ungunsten verrechnet habe, dass also ohne den von ihm begangenen Rechnungsfehler der Betrag noch grösser werde, der nach seiner Ansicht auf ungleiche Accommodationsbefehle zu beziehen sei. Ich habe das selbstverständlich nicht „vergessen", sondern ich hielt für vollkommen überflüssig es zu erwähnen, weil ich es nicht für möglich hielt, dass Fick diesen Fall Oeffinger noch als stichhaltig ansehen würde, nachdem ich ihm gezeigt hatte, dass die Accommodationsbreite des Knaben innerhalb 6 Tagen um 2,4 D sich geändert haben sollte.

den müssen; dass er davon überhaupt nichts gemerkt hat, war ein schwerer Beobachtungsfehler. Es dürfen natürlich in keinem Falle die Untersuchungen für die schwebende Frage verwerthet werden.

Fick hat diese letzten Beobachtungen nach dem Vorgange von Greeff mit dem einfachen Stäbchen-Apparate vorgenommen, und wie gesagt, die Accommodationsbreite kaum mehr $^2/_3$ so gross gefunden wie früher. Ferner konnte Oe. bei einem dioptrischen Fehler von 0,25 D, der vor 9 Monaten die Leseprobe „unleserlich" gemacht hatte, jetzt dieselbe glatt durchlesen (s. oben).

Die genaue Messung dieser dioptrischen Fehler ist für die Würdigung der ganzen Versuche bekanntlich von entscheidender Bedeutung.

Und doch macht Fick zu diesen Angaben die Bemerkung: „Der Versuch ergiebt also mit diesem vervollkommneten Geräthe ganz die gleichen Ergebnisse wie früher mit dem Prismenstereoskope."

Es genügt, wie man sieht, die einfache Nebeneinanderstellung der Fick'schen Zahlen, um zu zeigen, mit welchem Mangel an Kritik Fick die widerspruchsvollen Angaben des Knaben verwerthet hat zur Entscheidung einer Frage von grösster principieller Tragweite.

Fick sagt in seiner letzten Abhandlung: „Hess wirft mir „augenfällige Beobachtungsfehler" vor. Was er damit gemeint hat, ist mir nicht klar geworden. Es lohnt wohl auch nicht, darüber nachzudenken . . .."

Die vorstehenden Erörterungen dürften Fick zeigen, dass das vielleicht doch nicht so ganz überflüssig gewesen wäre.

Fick's Ansicht, dass die Differenzen um 2,4 D zwischen den Nahepunktsbestimmungen an zwei verschiedenen, kurz auf einander folgenden Tagen nichts Ungereimtes habe, kann nur auf sehr unklaren Begriffen Fick's über den Accommodationsvorgang beruhen. Fick macht hier die durchaus falsche Voraussetzung, dass die Accommodation auf den Nahepunkt der maximalen Kraftleistung des Ciliarmuskels entspreche. Dies braucht nicht der Fall zu sein, und ist auch sicherlich oft nicht der Fall. Ich habe dies an anderer Stelle ausführlich gezeigt, und kann mich hier auf die folgenden Andeutungen beschränken.

Jeder sorgfältige Beobachter weiss, wie auffallend genau die an verschiedenen Tagen, oder selbst die häufig hintereinander

vorgenommenen Messungen des Nahepunktes bei einer und derselben Person übereinstimmen, mit wie strenger Gesetzmässigkeit das Hinausrücken des Nahepunktes mit zunehmenden Jahren erfolgt. Wenn dabei die Muskelleistung gemessen würde, wäre eine solche Genauigkeit gar nicht denkbar. Aber ich glaube auch nicht, dass irgend ein Ophthalmologe, ausser Fick, die Muskelleistung zu messen wähnt, wenn er den physiologischen Nahepunkt bestimmt (anders ist es bei Parese des Ciliarmuskels).

Dann müsste man ja z. B. auch eine stetige Abnahme der Leistungsfähigkeit des Ciliarmuskels mit dem Alter annehmen, was sicher unrichtig ist. Thatsächlich habe ich gezeigt[1]), dass manche Leute leicht eine stärkere Ciliarmuskelcontraction aufbringen können, als der Einstellung auf den Nahepunkt entspricht, so dass die ganze Zonula schlaff wird, und die Linse schlottert. Wenn wir dabei den Nahepunkt bestimmen, so bleibt er natürlich da, wo er sich finden muss, sobald die Linse ihre Eigenform[2]) angenommen hat. Nur so erklärt sich genügend die gute Uebereinstimmung, die man bei sorgfältigen Nahebestimmungen immer findet.

Da Fick aber noch immer die Ansicht vertritt, dass die erwähnten Differenzen in seinen Nahepunktsmessungen nichts Widersinniges haben, möchte ich nur auf zwei naheliegende Consequenzen hinweisen.

Es liegt auf der Hand, dass Alles, was z. B. Donders und seine Schüler über Accommodation gearbeitet haben, völlig werthlos wäre, wenn Fick recht hätte. Welchen Zweck hätten etwa Donders' Messungen über die gesetzmässige Abnahme der Accommodationsbreite mit zunehmendem Alter, wenn ein 14jähriger Mensch mit gesundem Ciliarmuskel heute eine Accommodationsbreite hat, wie man sie gewöhnlich in diesem Alter findet, aber morgen die eines 20 Jährigen, 9 Monate später am einen Auge die eines 26 Jährigen, am andern gar die eines 31 Jährigen? Welchen Sinn haben alle Messungen über relative Accommodationsbreite, wenn heute der rechte, morgen der linke Ciliarmuskel um 1 oder 2 D stärker ermüdet sein kann, weil vorher eine Nahepunktsbestimmung vorgenommen worden war?

---

[1]) In einer demnächst erscheinenden Abhandlung über den Accommodationsvorgang findet sich das Nähere hierüber.

[2]) So will ich kurz die Gestalt bezeichnen, welche die Linse hat, wenn keine äusseren Kräfte auf sie wirken. Dieselbe ist in den verschiedenen Lebensaltern bekanntlich sehr verschieden.

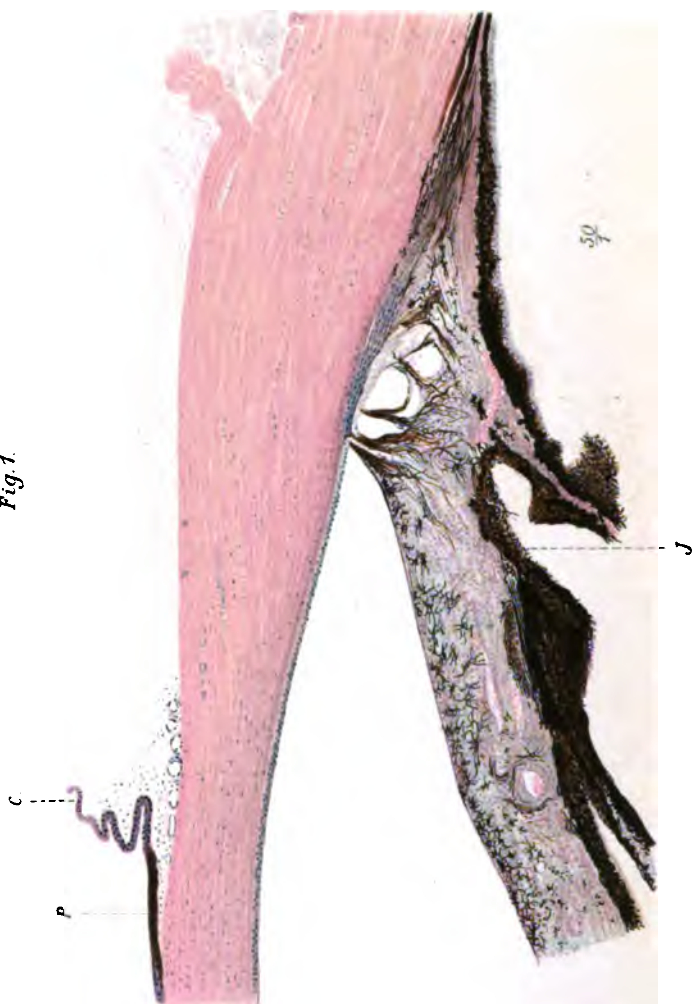
Aber es ist Fick ganz entgangen, dass ja auch seine eigenen einschlägigen Arbeiten völlig werthlos werden, wenn wir annehmen, dass die Accommodationsbreite durch Ermüdung des Ciliarmuskels bei einer Nahebestimmung um 2,4 D und mehr schwanken kann. Wozu baut er complicirte Apparate mit den feinsten Visirmethoden? Wozu bestimmt er noch Fehlergrenzen auf halbe und viertel Dioptrieen, wenn er selbst nicht im Stande ist, bei Messung der für ihn so wichtigen Accommodationsbreiten Fehler von vier Dioptrieen zu vermeiden?

Fick steht jetzt also vor der Alternative, entweder seine Messungen der Accommodationsbreite und die daraus gezogenen Folgerungen für falsch zu erklären, oder zuzugestehen, dass seine ganzen darauf bezüglichen Untersuchungen zwecklos und überflüssig sind.

So lange er seine Messungen der Accommodationsbreiten noch vertheidigt, wäre es auch müssig, in eine Discussion über einen neuen von ihm mitgetheilten Fall einzutreten, umsomehr, als ich die Hoffnung, Fick selbst von seinem Irrthume zu überzeugen, jetzt endgiltig aufgegeben habe. Von den anderen Fachcollegen aber dürfte wohl kein objectiv Urtheilender mehr im Unklaren sein über den Werth der in Rede stehenden Arbeiten Fick's, nachdem in den letzten Jahren sorgfältige Beobachter wie Greeff, Ovio, Axenfeld die Richtigkeit meiner Anschauungen durchaus bestätigt haben. Fick's Fälle erhärten nur von Neuem die bekannte Thatsache, dass das Vorkommen ungleicher Accommodation bisher noch nicht hat nachgewiesen werden können.

Ich schliesse mit dem Ausdrucke aufrichtigen Bedauerns darüber, dass ich durch die ungerechtfertigten Angriffe des Collegen Fick gezwungen worden bin, die zahlreichen Fehler seiner Arbeit vor der Oeffentlichkeit so ausführlich zu erörtern, nachdem ich selbst ihm mit dem Vorschlage einer privaten Erledigung entgegengekommen war.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.




B Keilitz pinx.

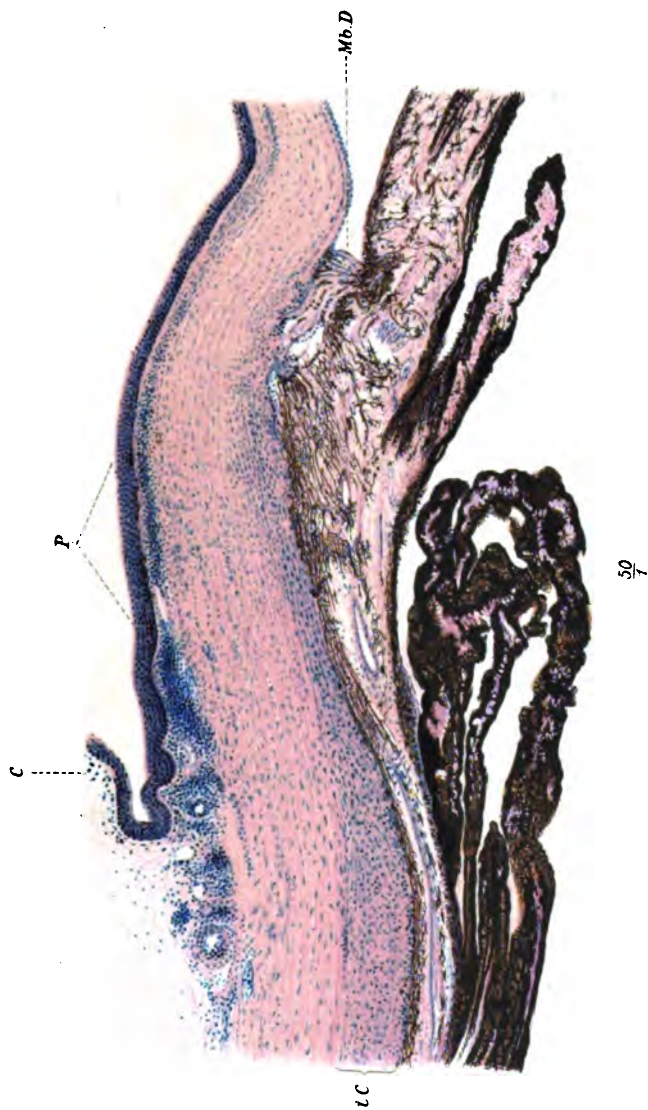



Fig. 2.

Lithogr. F. A. Funke, Leipzig

Fig. 3.




B. Keilitz pinx.

Wilh




Lithogr. F. A. Funke Leipzig.

Fig. 1.

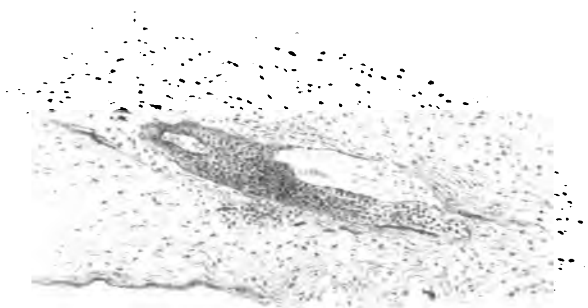


Fig. 2.

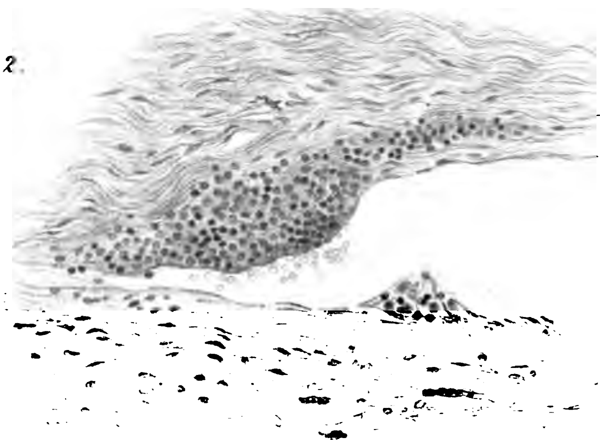
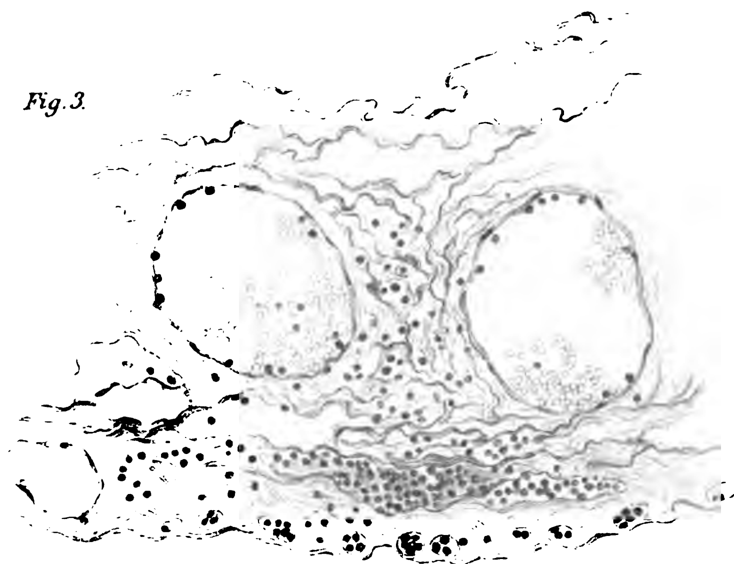


Fig. 3.



Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig.

Fig. 1.

Bt.

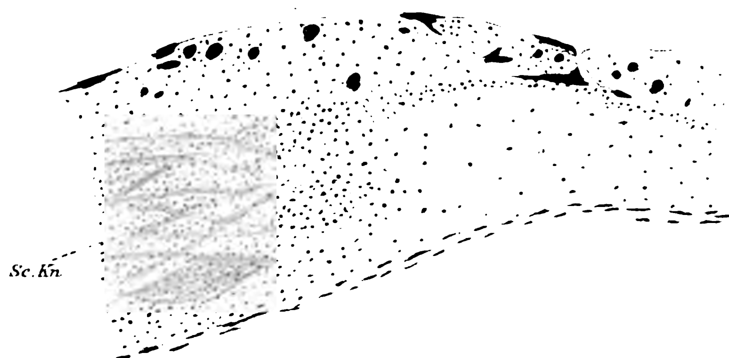
E

ES u Cj.

L

Sc

Fig. 2.

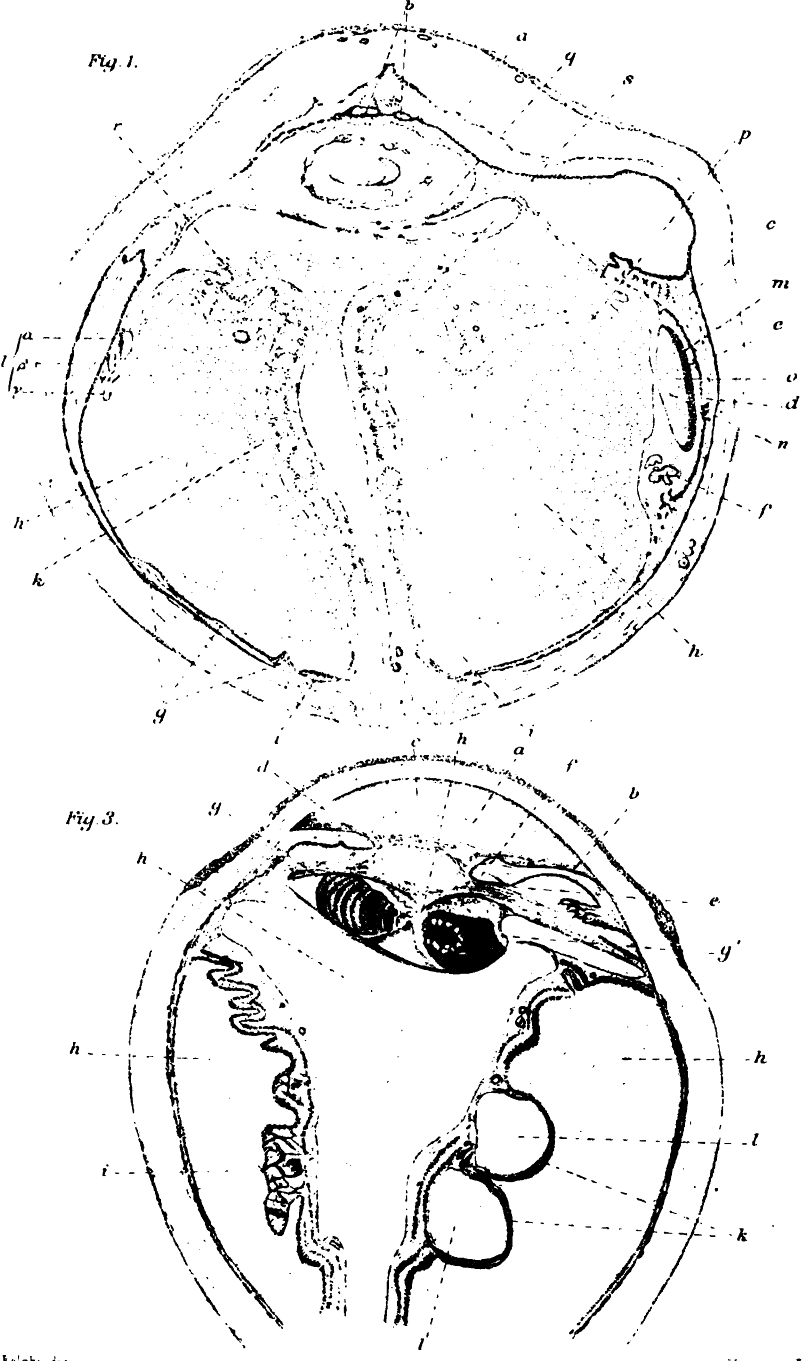



Wilh. Engelmann

Fig. 3.

Fig. 4.

Lith. Anst. v. A. Funke, Leipzig.




Falck··· ile

Wilh. En